ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE

Les *Archives de Médecine* paraissent depuis l'année 1823, et la publication a été divisée par séries, comme suit :

1re série,	1823	à	1832	:	30 vol.
2e série,	1833	à	1837	:	15 vol.
3e série,	1838	à	1842	:	15 vol.
4e série,	1843	à	1852	:	30 vol.
5e série,	1853	à	1862	:	20 vol.
6e série,	1863	à	1877	:	30 vol.
7e série,	1878	à	1893	:	32 vol.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE

PUBLIÉES PAR LE DOCTEUR

SIMON DUPLAY

Professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine,
Chirurgien de l'Hôtel-Dieu,
Membre de l'Académie de médecine.

AVEC LE CONCOURS DES DOCTEURS

A. BLUM

Agrégé de la Faculté, Chirurgien de l'hôpital St-Antoine.

E. BOIX ET A. LETIENNE

Anciens internes des hôpitaux de Paris.



1897. — VOLUME I

(VIII[e] SÉRIE, T. VII)

179[e] VOLUME DE LA COLLECTION.

PARIS

ASSELIN ET HOUZEAU

LIBRAIRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

Place de l'École-de-Médecine.

1897

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MEDECINE

JANVIER 1897

MEMOIRES ORIGINAUX

VICTOR HANOT

Il est toujours difficile d'apprécier, sans parti pris, l'œuvre d'un savant au lendemain de sa mort. Le jugement qu'on croit porter en pleine sérénité d'esprit et en toute justice, presque toujours trop hâtif, est fréquemment partial, à l'insu même de celui qui le formule. A plus forte raison, la critique est-elle impossible quand, ce qui arrive pour moi, les souvenirs d'une profonde sympathie se joignent à une affectueuse reconnaissance. Celui qui demeura longtemps l'admirateur enthousiaste et quelque peu l'élève du Maître et devint, par la suite, l'un de ses plus fervents amis ne saurait s'ériger en juge impartial.

Aussi n'est-ce pas une étude critique que je vais tenter. Il me semble que la modestie souriante qui caractérisait Hanot se trouverait plus satisfaite de quelques pages consacrées à une esquisse de l'homme et du savant. Les traits en seront tirés des intimes souvenirs, voire des confidences échangées entre nous, pendant les rares moments de repos qu'il s'accordait. Les méditations suggérées par la lecture de l'œuvre considérable qu'il laisse complèteront l'appoint.

On a dit, ailleurs, l'être remarquablement doué, l'ami incomparable, le maître fidèle et dévoué qu'était Hanot. Trois qualités maîtresses, trois vertus, résumaient en lui l'homme moral : la droiture, la bonté, l'amour passionné de la science. Inaccessible à tout bas calcul, méprisant les richesses, dont son

existence volontairement modeste n'aurait su que faire, doué d'un cœur chaud et généreux, il séduisait de prime abord, grâce à son inépuisable bonté. Que ceux qui l'ont connue, se rappellent cette figure, habituellement triste, dont le masque heurté, mobile, reflétait à la fois l'intensité et la variété des pensées poursuivies ; ils la reverront s'illuminant tout à coup avec, dans les yeux vifs et clairs, l'expression d'une joie toute juvénile, pour peu qu'apparût un visage ami. Les sources de cette généreuse bonté ne se sont jamais taries ; jusqu'aux derniers moments de sa vie, on la retrouverait encore. Inestimable force, pleine d'attraction, se donner sans cesse, et sans compter, à ceux qu'on a choisis pour siens ! Hanot lui dut la popularité extraordinaire qui l'accompagna dès les premiers jours de sa vie scientifique. Ses élèves, et mieux, d'une façon plus générale, les élèves avaient pour cette homme excellent une adoration profonde. Ce sentiment de la foule était aussi mérité, d'ailleurs, qu'il fut constant, car Hanot sacrifia, vingt ans durant, aux jeunes générations médicales le meilleur de sa vie professionnelle. Toutes ses matinées se passaient à l'hôpital, au lit du malade, au milieu d'auditeurs qu'il attirait sans effort et qu'il savait retenir par une merveilleuse méthode. Loin d'affecter, dans son enseignement, les allures d'un professeur dogmatique et transcendant, la simplicité de la forme, la clarté d'exposition, la finesse et la justesse d'expression s'harmonisaient en lui et constituaient la base de son talent. Servi à souhait par une voix sympathique, il avait à cœur de faire comprendre, aux plus jeunes de ses auditeurs comme aux plus instruits, les grands problèmes de la pathologie aussi bien que les éléments de la séméiologie.

Les malades deviennent son prétexte, son moyen, son but. Son tempérament d'artiste, doublé, je dirais même, si j'osais, amendé par une sévère éducation scientifique, va trouver là, à l'hôpital, la vivante expression des problèmes biologiques que sa haute intelligence n'a pas craint d'aborder. Dans cette formule, simple et complète, qui consiste à s'élever de la clinique à la science, Hanot puisera son infatigable puissance d'investigation et sa conception, si personnelle, des lois de la pathologie.

L'amour passionné voué par Hanot à la science constitue la caractéristique dominante, la plus originale, de sa personnalité. Cette passion le prend dès les premières années de sa vie médicale ; elle l'entraîne, le garde, et l'absorbera pendant plus de vingt-cinq ans ; elle parviendra à le métamorphoser, peut-être même sera-t-elle la cause de sa mort. Il me faudrait plus de temps, le recul des années, plus d'espace aussi que celui qui m'est accordé, un autre milieu, surtout, que les *Archives générales de médecine*, dans lesquelles il a si longtemps prodigué les trésors de sa vie scientifique, pour tenter l'analyse morale de cette âme tourmentée et malheureuse. On peut, sans hésitation, affirmer que la grande passion de sa vie fut la médecine. Pour elle, il domptera l'exaltation, l'impressionnabilité et la sentimentalité artistiques dont son individualité était pleine. A cause d'elle, il demeurera timide à l'excès, d'une fierté inquiète, aiguillonné sans repos par le doute de lui-même, critique sévère de ses œuvres, alors que sa générosité native le pousse à l'éloge des travaux d'autrui. A cause de cette passion douloureuse enfin, il ignorera tout de la vie, ses embûches et ses lâchetés, comme aussi ses ignominies. Grande âme d'enfant, voué au martyre, il en attendait, solitaire et désarmé, l'heure irrévocable, et ne sut pas lutter, ou ne daigna pas se défendre.....

*
* *

L'œuvre de Hanot est vaste et multiple, moins variée cependant qu'elle ne paraît, à un premier examen. L'étonnante quantité de matériaux accumulés par ce travailleur infatigable, leur qualité de premier ordre, leur utilisation aussi fructueuse que réglée permettent de comprendre la puissance d'une aussi éminente individualité ; de plus, elles entraînent l'admiration. La liste de ses mémoires révèle une énergie peu commune, secondée par des qualités maîtresses. Pas une page de lui qui ne soit mûrement réfléchie, écrite avec une précision, une méthode et une pureté de style à peu près impeccables. Pas un de ses mémoires qui n'apporte, avec des documents inédits, une idée originale ; pas un qui ne soit, pour ainsi parler, ou bien une suite, un chaînon relié à un travail antérieur, ou bien

l'amorce d'une recherche nouvelle, ou encore le développement collatéral d'une de ces idées-mères auxquelles il se complaisait.

La méthode qu'il poursuivra,depuis son premier ouvrage sur « la cirrhose hypertrophique avec ictère chronique », sa thèse inaugurale, jusqu'au dernier, sur la « cirrhose hypertrophique syphilitique », ne variera pas ; elle est la meilleure. Même dans ses conceptions les plus élevées de pathologie générale, Hanot partira toujours du malade, de l'être vivant qui souffre. Il s'avancera, de mieux en mieux armé, parmi les terres soit inconnues soit mal défrichées de la pathologie, et ses jalons, placés à coup sûr, seront toujours des faits positifs, des lésions anatomo-pathologiques, des détails d'anatomie normale, des symptômes cliniques palpables, tangibles, non des rêveries pathogéniques, encore moins des hypothèses.

Dans son œuvre, en effet, on doit faire deux parts, absolument distinctes : les faits matériels, qui lui servent de base, et les théories, dont il n'use que pour éclairer sa route, et qu'il saura modifier au fur et à mesure de ses besoins ou des découvertes obtenues. Il sent, du reste, en lui-même deux personnalités médicales non moins distinctes. D'abord, le savant, l'anatomo-pathologiste veille, toujours prêt à accepter les plus récentes découvertes et à en faire profiter ses recherches personnelles; il est complété par un clinicien perspicace, souvent heureux, plein de flair, avide de nouveau, n'hésitant jamais à employer les techniques les plus perfectionnées, et appelant à son aide la chimie, l'hématologie, toutes les ressources de la physique instrumentale,afin de multiplier ses moyens d'investigation. Telle est la première individualité de Hanot : il est, de ce côté, le médecin moderne, dans l'acception la plus large du mot, le plus scientifique, le mieux doué qui se puisse imaginer.

Puis vient l'autre médecin, l'homme ancien : un théoricien éclairé vibre en lui, qui désire faire rentrer les conceptions les plus ardues de la pathologie générale dans les limites de la science expérimentale et de l'observation des faits matériels, et dépasse même, quelquefois, les limites qu'il s'était tracées.

Ces deux êtres, accouplés, marcheront de pair, s'aidant réciproquement; ils expliquent, ce me semble, la façon et le labeur du Maître, et donnent la clef de cette précieuse individualité intellectuelle.

Avec de tels éléments, Hanot était devenu, en peu d'années, un chef d'école. Sachant distinguer et choisir ses collaborateurs, reconnaissant vite et bien, en chacun d'eux, les aptitudes prédominantes, il put consacrer la majeure partie de ses efforts à la rénovation de la pathologie du foie, rêve par lui longtemps caressé. Clinicien consommé, doublé d'un anatomo-pathologiste formé à la bonne école, il entreprend successivement la revision des maladies de la glande hépatique. Le hasard, qui l'avait servi au début de ses études, à l'occasion de la cirrhose hypertrophique, est dès lors réglementé, si l'on peut ainsi dire. Les faits appelant les faits, ses travaux sur la pathologie hépatique et ceux de ses élèves amenant à lui, de toutes parts, de nouveaux documents, il voyait approcher l'heure où l'énorme chapitre entrepris allait être terminé. Il mettait déjà la dernière main à un volume sur « la tuberculose hépatique », lorsque la mort a tout arrêté. Depuis quelques années cependant, il s'était prodigué, donnaut de nombreux mémoires aux différentes sociétés, publiant ses meilleures leçons, résumant en quelque sorte son testament scientifique, comme s'il se fût senti poussé par une échéance que, seul, il savait prochaine.

*
* *

Une simple énumération de ses travaux serait froide et, en outre, inutile; son « exposé de titres » pour la chaire de pathologie interne, revu par lui quelques jours avant sa fin, suffit. Il me paraît plus utile pour sa mémoire de rappeler, par quelques exemples, la finesse, la sûreté et l'opiniâtreté de ce travailleur émérite. Une conclusion en découlera : sa grande honnêteté scientifique.

La « cirrhose hypertrophique avec ictère chronique » se présente la première à ma pensée. Je l'ai vue naître à l'hôpital Cochin, dans le service de son excellent maître M. Bucquoy; je l'ai suivie parmi ses évolutions diverses, qu'il est aisé de retrouver dans ses publications successives. Elle

montre, précisément, les multiples incarnations du savant qui, l'ayant créée, et l'ayant ainsi faite, a voulu accumuler pour elle toutes les chances possibles de lui survivre. Le clinicien, d'abord, l'isole du chaos des hépatomégalies; il démontre qu'il s'agit d'une cirrhose avec gros foie et rate énorme, ensuite que l'ictère y est chronique, l'ascite nulle ou rare, et que la maladie, procédant par poussées, affecte une durée très longue. Il établit, enfin, que l'alcoolisme n'y est point en cause.

Le type clinique était fixé, et d'une manière telle, qu'il n'a pas changé depuis. L'anatomo-pathologiste en même temps intervenait. Dominé par l'influence de l'école de Charcot et par la doctrine des systématisations à outrance, que défendait l'illustre neuro-pathologiste de la Salpêtrière, à cette époque professeur d'anatomie pathologique, le jeune interne d'alors assigne à ce type nouveau des caractères précis, qu'il croit différentiels : la sclérose hépatique est lobulaire, souvent aussi intra-lobulaire; il existe un développement anormal des canalicules biliaires et un catarrhe chronique de canalicules biliaires préexistants. Charcot et son école adoptent cette entité anatomo-pathologique, et l'opposent à la cirrhose atrophique de Laënnec. Mais, bientôt, la systématisation des lésions viscérales perd du terrain. L'histologie pathologique fouille, peu à peu, les lésions des cirrhoses du foie, du rein, du poumon et du cœur. L'échafaudage des cirrhoses, schématisées par Charcot, s'écroule. La cirrhose atrophique de Laënnec n'est plus « une lésion annulaire, multilobulaire et extra-lobulaire » ; la cirrhose hypertrophique de Hanot n'est plus la seule à montrer ses travées connectives gorgées de néo et de pseudo-canalicules biliaires ; la valeur même du catarrhe des canaux biliaires extra-lobulaires est discutée, amoindrie. Les travaux de Sabourin, Cornil, Gombault, Kelsch et Kiener, remanient la conception des cirrhoses du foie.

Hanot cherche, de nouveau, à élucider, en même temps par la clinique et par l'étude attentive des lésions, l'histoire de son entité morbide. Un caractère l'attire et le retient : l'hypertrophie des cellules hépatiques, constatée et constatable dans tous ses cas. Il associe cette vitalité exubérante de l'élément glan-

dulaire à la longue durée de la maladie, au volume de l'organe induré ; il la rapproche de l'appétit souvent excessif, de la conservation des forces des malades ; et la notiou du « diabète biliaire » se fait jour dans son esprit. La polycholie, d'une part, et, de l'autre, le catarrhe des canalicules biliaires donnaient la raison de l'ictère et des selles alternativement biliaires et incolores.

Cependant les travaux ultérieurs de l'école française démontraient que l'hypertrophie des cellules hépatiques comme leur hyperplasie par karyokinèse s'observent dans une foule d'hépatites subaiguës, ou même chroniques, imputables aux maladies infectieuses. L'hyperplasie nodulaire du foie et les variétés diverses des hépatites nodulaires une fois créées, Hanot trouve une piste nouvelle et veut rattacher sa cirrhose à uue maladie infectieuse. Le paludisme, auquel Lancereaux prétendait toujours attribuer la cirrhose de Hanot, lui servira de guide. Il reprend l'étude des malades cirrhotiques hypertrophiques que l'amitié de ses collègues lui réservait, et croit pouvoir attribuer à uue infection subaiguë, à des accès microbieus, les poussées aiguës d'ictère avec développement douloureux du foie et de la rate. Il poursuit, entre temps, l'analyse des cirrhoses infectieuses et, par opposition, établit les caractères plus ou moins spécifiques des cirrhoses toxiques. Bref, il accumule, grâce à une énorme quantité de documents et de travaux parallèles, toutes les raisons en faveur de l'origine microbienne de la cirrhose hypertrophique avec ictère chronique, et le regretté Kiener le suit dans cette nouvelle transformation de sa théorie pathogénique. Les poussées fébriles, l'albuminurie transitoire, la leucocytose, la tuméfaction des ganglions lymphatiques du foie et du mésentère, les lésions histologiques du foie infectieux, aussi bien expérimentales que pathologiques, l'angiocholite, la prolifération karyokinétique des canalicules biliaires, l'hépatite parenchymateuse diffuse avec transformation néo-canaliculaire des trabécules hépatiques, la surcharge biliaire du tissu hépatique, deviennent, à ses yeux, autant de preuves, soigneusement pesées, de la nature infectieuse de « la maladie de Hanot ». Reste encore à déceler le microbe pathogène capable d'une telle évolution pathologique.

En somme, et en dernière analyse, sa formule devenait: « Le problème est d'ordre bactériologique. »

On voit par quelles phases, et au prix de quels efforts continus, Hanot a dû conduire son œuvre de prédilection, et non pas la plus considérable, pour approcher du chapitre définitif, attendu, soupçonné, non encore terminé.

Cependant, et comme pour parfaire son œuvre, il décrivait la « cirrhose hypertrophique alcoolique » et abordait la « cirrhose hypertrophique syphilitique » ; autant de chapitres de diagnostic différentiel, où sa grande expérience et sa méthode analytique sévère trouvaient une justification éclatante. On peut avancer, sans paradoxe, qu'à part la cirrhose hypertrophique paludéenne, et la cirrhose graisseuse pseudo-hypertrophique des tuberculeux, Hanot aura mis sa marque sur toutes les variétés de cirrhoses avec gros foie.

La « cirrhose pigmentaire diabétique » constitue, encore, l'un des plus beaux mémoires dus à sa sagacité. Si, en effet, la mélanodermie fait souvent défaut dans cette affection singulière, si l'explication pathogéuique proposée par Hanot et Chauffard est encore discutable, le type clinique et anatomo-pathologique déterminé par eux est parfait dans son unité. La constatation d'autres variétés de cirrhoses pigmentaires, non diabétiques, n'est pas pour amoindrir le « diabète bronzé ».

Entraîné par ses recherches, Hanot a voulu connaître le foie dans toutes ses modalités symptomatiques, dans ses réactions morbides les plus diverses. L'enquête qu'il a conduite ainsi, pendant tant d'années, est des plus remarquables. Partout, le clinicien le dispute à l'anatomo-pathologiste et l'on ne sait lequel des deux il faut le plus admirer. Son « asystolie hépatique[1] » est, cliniquement, aussi complète, aussi méticuleuse, que la pathogénie qu'il propose du foie cardiaque. Là encore, il tient compte de l'alcoolisme antérieur, de la lithiase biliaire, des infections antécédentes. Son ingéniosité va même jusqu'à interroger les dispositions anatomiques des veines sus-hépatiques et leur abouchement dans la veine cave inférieure, pour saisir les raisons d'être de ces formes si curieuses d'asystolie partielle.

La cirrhose banale ne le retient pas moins : l'évolution des cirrhoses est magistralement exposée par lui, quand il montre que, si le diagnostic est lié à la topographie de la néoformation conjonctive, le pronostic réside, tout entier, dans l'état de la cellule hépatique.

La cellule hépatique ! il en fit son domaine et, sans exagération aucune, on peut avancer qu'il lui fit rendre tout ce qu'elle pouvait donner. Partout, il la poursuit, la voit à l'œuvre, note ses défaillances, signale ses réactions, ses morts et ses « hypertrophies compensatrices. »

En vue de cette histoire qu'il tient à compléter, il appelle à son aide toutes les ressources de la chimie, de l'expérimentation et de la logique. L'urobilinurie est étudiée par lui dans les affections du foie. La tuberculose expérimentale lui sert de guide, dans cette série mémorable de notes sur le « foie des tuberculeux » rédigées, soit seul, soit en collaboration avec Gilbert. Dans ce vaste champ de recherches, que de trésors mis au jour ! le foie « ficelé » des tuberculeux, la cirrhose hypertro phique graisseuse, la cirrhose atrophique graisseuse, l'hépatite tuberculeuse nodulaire, la cirrhose tuberculeuse « capitonnée », autant de chapitres soit vus, soit revisés, et dont les types cliniques marchent parallèlement aux lésions.

La cellule hépatique souffre dans les infections ; il l'observe dans la fièvre typhoïde, la variole, le choléra, dans les infections expérimentales ou spontanées, et les « taches blanches » du foie infectieux, l'état vésiculeux du noyau, l'hypertrophie du noyau avec fragmentation de la nucléine, les néo-canalicules biliaires, les nodules infectieux interstitiels, sont autant de lésions soumises au crible et placées définitivement en valeur.

Enfin, c'est, peut-être, surtout dans sa remarquable « étude sur les maladies du foie » publiée avec Gilbert, que son idée directrice, la tenace étude de la cellule hépatique, peut être le mieux suivie. Les cancers du foie fournirent sûrement à Hanot l'une de ses plus grandes satisfactions. Voir l'élément glandulaire en lutte avec lui-même, assister à la série interminable des monstruosites formatives qui l'envahissent, le poursuivre dans ses aberrations morphologiques et dans ses exodes,

pouvoir marquer chacune de ces évolutions et ressentir une joie d'artiste à les savoir bien reproduites, rendues visibles par l'image! Hanot laisse, dans cette œuvre mûrie et magistralement exposée, un impérissable souvenir de sa vie laborieuse.

*
* *

Le foie n'est pas tout, dans l'œuvre du maître. Il a donné, ailleurs, bien des preuves de son intelligente activité. Qu'on se rappelle, et qu'on relise ses notes sur la fièvre typhoïde, par exemple. Il y décrit l'un des premiers, l'orchite typhoïdique; l'albuminurie et le délire dans la fièvre typhoïde attirent son attention. Il montre que la miliaire peut, dans cette infection, être bactérienne; certaines morts bizarres y sont rattachées par lui à l'adénopathie trachéo-bronchique. Le début, la marche, la durée, les fins de la fièvre typhoïde, sont des sujets à propos desquels il déploie toutes les ressources de son expérience.

A côté de ces gros morceaux, que de fines esquisses! l'hyperthermie dans l'encéphalopathie saturnine, l'acholie pigmentaire, le rhumatisme puerpéral, le rhumatisme cardiaque d'emblée, le rhumatisme musculaire aigu grave, le pseudo-rhumatisme infectieux, les endocardites, voilà autant de détails où sa sagacité et son jugement excellaient. De même, la chlorose l'attirait; il lui consacra de longues et sérieuses pages.

Quand l'anatomo-pathologiste l'emporte en lui, les détails mêmes deviennent précieux. On lui doit deux des plus remarquables observations d'ostéomalacie, l'une d'origine, sinon de nature syphilitique, l'autre consécutive à un épithélioma tubulé généralisé du foie et des os. Il établit, le premier, je crois, que les hémoptysies abondantes de la bronchectasie relèvent des énormes ectasies capillaires de la muqueuse bronchique atrophiée. Il fournit l'une des premières observations d'ulcération bacillaire de la peau chez les tuberculeux, et rapporte la plus nette, sinon la première observation de tuberculisation bacillaire de l'aorte.

Son ingéniosité trouvait partout à glaner. Le dédoublement de la deuxième circonvolution chez les malfaiteurs, les lésions de la bile cystique, les gommes syphilitiques de la moelle épi-

nière, le rétrécissement de l'artère pulmonaire compliqué d'aplasie artérielle du rein, l'origine infectieuse de certaines lithiases biliaires, la rétro-péritonite calleuse, qu'il s'efforce, avec Gombault, d'enlever aux sarcomes et aux cancers du péritoine et de l'estomac, le cancer primitif de l'ampoule de Vater, sont autant de chapitres d'anatomie pathologique où ses successeurs n'auront plus guère qu'à glaner.

Quant au théoricien, au pathologiste général, au penseur, il est à peine besoin, maintenant, d'en parler. Tout ce qu'il a écrit est empreint d'une grande élévation d'idées, d'une note personnelle, qu'on retrouve dans la moindre de ses pages. Hanot voyait de haut, et, quand il le voulait, savait regarder d'assez loin pour embrasser les lois générales qui dominent notre scène morbide. Les longs travaux consacrés par lui à la tuberculose, tant dans ses articles, que dans l'édition de la Phtisie pulmonaire de Hérard et Cornil, le peignent en entier et le décrivent mieux qu'on ne pourrait le faire, ici, en quelques phrases. En résumé, son talent est celui d'un savant, mais aussi d'un grand artiste. Très instruit en toutes choses, amoureux des belles lettres et de tous les arts, il ne savait pas s'exprimer d'une manière banale. Ses idées, gorgées de faits, étincelaient, littéralement, quand il consentait à s'ouvrir et à causer. Son style, assagi par la réflexion, s'en ressent. Aussi, son œuvre demeurera, parce qu'il s'est donné entier, corps et âme, à elle et qu'il a mené à bien la rude besogne, entreprise et courageusement poursuivie dès les premières hésitations de la jeunesse.

MAURICE LETULLE.

CONCEPTION GÉNÉRALE ACTUELLE DE LA PATHOLOGIE INTERNE [1]

Par le Docteur VICTOR HANOT

Je voudrais vous dire, Messieurs, en commençant ces leçons, quelle conception générale on doit avoir de la pathologie interne, sur quels principes elle est établie et quel cadre la détermine.

La pathologie est proprement la synthèse de la maladie. Son étude s'impose absolument, car le nombre des maladies, c'est-à-dire des modifications de l'état normal de la nutrition et de leurs expressions cataloguées, est tellement considérable qu'on ne peut les exposer et les décrire que dans une véritable classification.

La pathologie a dû d'abord créer un type idéal de la maladie composé d'éléments primordiaux qui sont comme les faces principales suivant lesquelles toute maladie peut être envisagée. Ces éléments se résument dans la série suivante : une cause, une lésion, un syndrome, une évolution que je réduirai à cette sorte de trilogie : une cause, une lésion, une évolution symptomatique.

La maladie est avant tout un mouvement ; c'est la déviation du mouvement normal, régulier de la vie. Et le symptôme, qui est d'une façon générale la partie la plus proche, la plus extériorisée, la plus fidèlement expressive, ne saurait se concevoir pour ainsi dire à l'état statique, en dehors de l'évolution elle-même.

Donc, une cause, une lésion, une évolution symptomatique,

(1) Les belles pages qu'on va lire sont les dernières qu'ait écrites le Maître tant regretté. Il semble qu'il ait voulu, dans cette leçon qui devait ouvrir son cours de Pathologie interne, en une vision très haute de l'ensemble, jeter, avant de les fermer, ses yeux investigateurs sur le domaine transformé de la médecine, où plus d'une pièce nouvelle était son œuvre. Le manuscrit était complet ; nous le respectons pieusement. Qu'il reste comme le fronton magnifique d'un temple jamais construit.

(*La Rédaction.*)

voilà les trois grandes têtes de chapitre qu'il faut placer au début de la description de toute maladie.

Jusqu'aux dernières révolutions qui ont transformé de fond en comble la biologie morbide, la classification des maladies reposait sur les assises que voici :

Les maladies sont divisées en deux grands groupes : les maladies générales et les maladies locales. Les maladies générales où le trouble de la nutrition porte sur l'être tout entier et se révèle par des modifications surgissant également de tous les points de l'organisme. Les maladies locales où le trouble de la nutrition n'a transformé complètement, ou n'a transformé d'une façon encore décelable, que certains points déterminés.

Les maladies générales se subdivisent à leur tour en maladies générales à lésion et en maladies générales sans lésion. Pour ces dernières on est en droit maintenant de faire une réserve et nous pouvons remplacer le mot de « maladie sans lésion » par celui de maladie à « lésion encore inconnue ».

Les maladies locales se subdivisent en maladies de système ou d'appareil, et celles-ci en maladie d'organe. Enfin, dans chaque maladie d'organe, on a créé des unités pathologiques d'après les particularités les plus suggestives présentées par l'un ou l'autre des éléments fondamentaux que je signalais tout à l'heure et qui sont bien la trame essentielle et première de toute maladie.

Les maladies locales comprennent donc les maladies de l'appareil nerveux, de l'appareil circulatoire, de l'appareil respiratoire, etc. Puis les maladies de l'appareil respiratoire se fragmentent encore en maladies du nez, du larynx, des bronches, des plèvres, du poumon, etc.

Si maintenant nous prenons le groupe des maladies des bronches, par exemple, nous y trouvons classées des individualités morbides décrites sous les noms de bronchite, de dilatation des bronches, d'asthme, suivant que l'indication la plus compréhensive semble fournie soit par la cause, soit par la lésion, soit par le syndrome clinique. Je pourrais multiplier les exemples analogues en choisissant d'autres groupes des maladies d'organe.

Evidemment ces lignes de démarcation sont parfois bien artificielles et bien arbitraires. D'ordinaire pourtant elles suffisent pour tracer de grands cadres nosographiques.

Mais les dernières découvertes de la science ont fait voir sous des incidences nouvelles les éléments constitutifs de la maladie et en ont fait varier l'aspect intime et surtout, jusqu'à présent, la vue d'ensemble, la perspective, si je puis dire ainsi. L'heure n'est pas encore venue, au milieu des bouleversements radicaux qui ont sapé la base de l'ancienne pathologie, de proposer une nouvelle classification. Je voudrais néanmoins vous montrer quelques-uns des changements subis naguère par les tracés et les schémas nosographiques et vous donner ainsi un aperçu du perfectionnement continu de la notion de la maladie, des progrès accomplis et des orientations futures qui se prévoient déjà. Je vous montrerai par quelques cas particuliers le travail de réfection incessante et progressive des expressions de la maladie examinée non en bloc, mais dans chacun des rouages du complexe phénomène.

Il faut d'abord remarquer, d'une façon générale, que chacune des parties intégrantes de l'entité morbide progresse isolément, loin de s'avancer d'un pas égal sur des voies de même longueur et parallèles. Il en est de la pathologie comme de ces édifices séculaires qui n'ont persisté que grâce à des réparations et à des additions successives et qui montrent des parties de style divers, plus ou moins récentes et intactes.

Un coup d'œil d'ensemble sur l'histoire de la pathologie la fait voir d'abord dans une phase clinique, tout entière à la recherche et à l'exposition des symptômes et des causes de la maladie.

Plus tard, intervient la connaissance de la lésion qui précise et élargit le domaine. C'est la phase anatomo-pathologique où, grâce aux admirables conquêtes de la médecine expérimentale et de la bactériologie, l'étude des maladies a cessé d'être purement clinique.

La pathologie étudie encore par quels procédés la cause provoque la lésion et par quel mécanisme intime et définitif l'évolution procède de ces deux facteurs. Elle a atteint ainsi la phase pathogénique.

Les deux grandes voies, l'analyse et la synthèse, qui dans toute science conduisent à la vérité sont ouvertes enfin à la science de la maladie. Elle peut résoudre la maladie en chacun de ses éléments constitutifs, en les dissociant un à un ; elle peut aussi refaire la maladie de toutes pièces par la combinaison de ces mêmes éléments primordiaux, par la mise en train, dans une même destination, d'influences éparses et sans adaptation fonctionnelle. Ce n'est pas tout. Le pouvoir de créer ainsi la maladie, d'appliquer à l'organisme une cause pour y susciter un désordre matériel, une lésion et un trouble fonctionnel, une évolution anormale, — lésion et évolution anormale déterminées et prévues, — a eu pour corollaire la possibilité de produire des conditions antagonistes, immunisantes qui, une fois la cause appliquée, entravent la lésion et l'évolution. Cette sorte de pathogénie inverse a conduit à la thérapeutique rationnelle qui ramène la santé, c'est-à-dire l'équilibre normal, par la mise en jeu des forces égales et contraires.

Voilà ce qu'est devenue aujourd'hui la science de la maladie, une science vraie (qui en douterait à cette heure ?) une science toute-puissante, coopérant tout autant que les autres, avec des moyens d'investigation tout aussi constants et tout aussi précieux, à la détermination des conditions physiques et morales de la vie humaine.

Voyez ce qui s'est passé pour la diphtérie.

Les faits cliniques avaient été d'abord complètement et exactement observés. Plus tard l'anatomie pathologique avait pénétré très avant dans l'intimité du processus organique. Puis Lœffler isolait la cause première, le microbe pathogène. Roux montrait la toxine correspondante faisant diffuser le mal jusqu'aux dernières limites de l'organisme, jusqu'à toute molécule constitutive ; enfin Roux et Martin faisaient aux associations de microbes secondaires la part qui leur revient dans l'adultération totale. L'action pathologique, partie infection proprement dite, partie intoxication, était mise en pleine lumière jusqu'aux plus minutieux détails. Enfin, après les premières tentatives sérothérapiques de Richet et Héricourt, de Bouchard, Behring et Roux mettaient la dernière main à la

merveilleuse méthode et indiquaient les moyens capables de créer à temps des conditions antagonistes, immunisantes, d'injecter après l'inoculation de l'agent infectieux, l'antidote qui l'annihilera et fera remonter au *statu quo*, par une poussée rétrograde, l'organisme défaillant. Pouvoir, c'est le dernier mot du savoir. Et sauf en certains points secondaires, la science médicale approche de la lumière parfaite. Elle fait et défait la maladie comme la chimie fait et défait le sulfate de soude.

Je n'ai pas à retracer ici l'éblouissante épopée scientifique de ces dernières années ; mais je veux en peu de mots signaler quelques-uns des fruits qu'en a retirés la pathologie.

La médecine expérimentale a suscité bien des additions, des corrections, des mises au point exactes. Entre autres services rendus, elle a fait disparaître de prétendus types primordiaux qui résultaient de l'assemblage peu cohérent d'entités distinctes. Elle a aussi remanié les groupes nosographiques et fait surgir des individualités morbides inconnues jusque-là.

Toute classification est toujours sous bénéfice d'inventaire ; mais jamais les cadres préexistants n'ont été si profondément déformés. Je vous parlais de la diphtérie. Voilà une maladie nettement éclairée sur toutes ses faces. C'est là, sans doute, presque une exception ; mais pour toutes les autres le jour se fera peu à peu, complet, éclatant. Le nombre augmente des échappées qui ont déjà mis en pleine lumière sinon telle ou telle maladie dans ses détails, au moins l'un ou l'autre des éléments constitutifs sur une plus ou moins grande étendue.

I. Cause. — Lorsque, après la découverte à jamais mémorable du *bacillus anthracis* de Davaine, l'œuvre géniale de Pasteur eut fixé définitivement l'origine et la nature de l'infection, l'étiologie et la pathogénie ancienne s'écroulèrent. La révolution acheva d'un coup les tentatives entreprises depuis des siècles et permit de remonter aux sources mêmes des maladies.

On en avait fini à tout jamais avec les maladies spontanées et sans lésions, avec les fièvres essentielles. La contagion, l'épidémie et le génie épidémique, la spécificité sortaient du mystère. L'hérédité et l'innéité elles-mêmes devenaient acces-

sibles à l'analyse. Les antagonismes et les associations microbiennes s'expliquaient rationnellement par l'expérimentation. La pathologie s'était enfin dégagée des systèmes métaphysiques et ne relevait plus que des méthodes scientifiques.

A ne considérer seulement que les progrès réalisés en étiologie et en pathogénie, la moisson est immense. On en peut juger aisément par l'examen rapide de quelques-unes des transformations déjà si nombreuses qu'on rencontre à chaque pas.

Voyez les avatars successifs de la pneumonie ! Elle fut d'abord une maladie du poumon *a frigore*, puis une maladie par inflammation, et ce mot *inflammation* eut successivement les acceptions les plus diverses. L'inflammation était d'abord un trouble du stimulus, puis ce fut le résultat de l'irritabilité organique, enfin des actions réflexes. D'ailleurs les premières recherches positives sur cette affection dégageaient l'antique quadrilatère de Celse : *tumor*, *rubor*, *calor*, *dolor*; et l'examen microscopique décelait dans l'intimité du phénomène les traces indiscutables de l'exagération du travail de nutrition, du processus irritatif comme on continua à dire en pleine période anatomo-pathologique. Dans la dernière systématisation, avant la période pastorienne, ce travail inflammatoire dans l'organe pulmonaire, provoqué par le coup de froid et mis en jeu par les actions réflexes et la diapédèse, représentait toute la genèse de la maladie.

Il n'y manquait que ce *primum movens* que la bactériologie enfin a découvert.

Le coup de froid met en mouvement des microorganismes, hôtes habituels de la bouche, et leur confère la virulence, les transforme en agents infectieux qui vont envahir l'organisme tout entier, fixer dans le poumon une colonie prédominante qui servira d'étiquette à la localisation maximum. En réalité, celle-ci dépasse le poumon, modifie l'ensemble de l'organisme et sème parfois d'autres foyers de condensation de l'infection. L'ensemble et les particularités de la maladie s'expliquent par l'infection à la fois diffuse et élective.

Quoi qu'il en soit, la pneumonie n'est plus à proprement

parler une maladie locale ; c'est visiblement une maladie générale, une modalité de pneumococcie. D'ailleurs l'observation clinique connaissait depuis longtemps des pneumonies épidémiques ou contagieuses, des formes typhoïdes qui faisaient déjà présager la nature réelle de la maladie.

Par d'autres exemples encore je pourrais montrer que la connaissance profonde de l'infection a eu pour résultat, parmi les premières et très importantes modifications nosographiques qu'on peut lui attribuer, de diminuer le nombre des maladies locales et d'augmenter celui des maladies générales. Elle a permis de voir plus distinctement les points d'application de la cause qu'elle a mis hors de tout conteste ; de sorte que d'une façon générale on peut dire de l'infection ce que Virchow a dit de la pathologie dans son ensemble, qu'elle est aussi cellulaire.

La doctrine nouvelle, changeant les étiquettes, a modifié par là les casiers de classification en opérant des rapprochements et des oppositions inattendues.

Ainsi les données cliniques avaient signalé bien des points communs entre l'érysipèle et la pneumonie ; même début symptomatique : frissons prolongés avec vomissements, haute et rapide élévation de la température ; évolution de quelques jours terminée par chute brusque de la fièvre, ou après des complications suppuratives ou états typhoïdes plus ou moins graves.

D'autre part, l'anatomie histologique avait trouvé d'étroites analogies entre la coupe d'une plaque érysipélateuse et celle de lobules hépatisés.

Si l'on prenait d'autres points de repère, la perspective devenait toute différente.

Il y a quelque vingt ans, les hôpitaux étaient constamment décimés par des épidémies : épidémies d'infection purulente qui survenaient dans les services de chirurgie ; épidémies de puerpéralité qui désolaient les services de médecine. J'ai vu moi-même, au commencement de mes études, dans le service d'accouchement de Saint-Antoine, de véritables hécatombes retracées par le regretté Quinquaud dans ses études sur le

puerpérisme infectieux. En même temps, je me rappelle que par périodes, les chirurgiens n'osaient plus donner un coup de bistouri, ouvrir même un abcès dans les salles de la Pitié qu'on était obligé de fermer pendant des mois entiers.

L'observation faite ainsi, non plus sur des cas isolés sporadiques, mais dans la pleine lumière, dans le relief plus expressif, plus suggestif de l'épidémicité et de la contagion, rétablissait la parenté entre l'érysipèle et la fièvre puerpérale. Justement la science nouvelle retrouvait le certificat de communauté d'origine entre les deux maladies et les faisait dériver l'une et l'autre d'une même infection générale, la streptococcie.

D'autre part la clinique notait parfois des complications de pneumonie au cours de la fièvre puerpérale et de l'érysipèle ; précisément les pneumonies et les érysipèles étaient liés alors à des manifestations streptococciques, colonies elles-mêmes de la grande colonie primitivement signalée.

Ainsi les groupes se déplacent et se transforment.

Je vous disais il y a un instant que la doctrine de l'infection a commencé à élucider la pathogénie, si l'on peut dire, de l'hérédité et de l'innéité.

Il est probable que, suivant les observations de Landouzy, H. Martin, Baumgarten, l'hérédité résulte d'une infection *in ovo*. Le germe infectieux passe en même temps que le germe physiologique intimement fondu en lui, dans l'ovule où il transporte à la fois la vie et la maladie.

D'autre part, les expériences de Straus et de Chamberland ont montré que le placenta n'est pas une barrière infranchissable et que des germes extrinsèques peuvent venir infecter l'être indemne dans l'ovule pendant la vie embryonnaire.

La pathologie expérimentale prouve définitivement ce que l'observation clinique signalait déjà : à savoir que l'organisme infecté peut ne pas reproduire des descendants présentant les mêmes lésions par contamination directe ou infection homologue.

Elle concorde encore avec l'observation clinique sur ce point que les produits peuvent être de constitution différente. L'hérédité est alors hétéromorphe. MM. Charrin et Gley obtenaient

récemment dans la descendance d'animaux infectés à dessein des malformations congénitales.

Toutes ces considérations ont éclairé des faits jusque-là incompréhensibles et, pour ne pas sortir de notre sujet, ont brisé le moule des catégorisations anciennes. C'est pourquoi le professeur Fournier a pu, dans ses belles études sur la syphilis héréditaire tardive, faire une place au tabes et à la paralysie générale qui rationnellement ne peuvent plus être cantonnées dans le groupe des maladies du système nerveux ; en partant de la cause réelle, elles entrent de droit dans le chapitre des maladies syphilitiques et de leurs complications ultérieures.

Voici même la création de formes absolument nouvelles tirées de la connaissance de parasites inconnus hier, comme l'actinomycose ; voici enfin venue parmi les maladies parasitaires, grâce à la belle découverte de Laveran, l'impaludisme.

Après l'infection, la notion récente des auto-intoxications a élargi le domaine des maladies étiquetées. Jetons seulement les yeux sur les variétés d'états hépatiques résultant de la toxi-infection d'origine gastro-intestinale, le foie des dyspeptiques, — gros foie de Bouchard, cirrhose de Budd.

Mais un grand jour vient de se faire encore dans une direction imprévue. Un groupe important s'organise composé d'unités les unes absolument nouvelles, les autres anciennes déjà, mais placées autrefois dans des groupes distincts.

Il semble bien que certains parenchymes : le corps thyroïde, les capsules surrénales, le pancréas, les ovaires ont une sécrétion interne qui exerce une influence immédiate sur les actes intimes de la nutrition. Quand cette sécrétion est troublée, il se produit des syndromes qui constituent des représentations pathologiques même très frappantes. Ainsi se réunissent pour former le groupe des maladies par trouble des sécrétions internes, le myxœdème, le goître exophtalmique, le diabète, la maladie d'Addison, l'ostéomalacie.

Telles sont, Messieurs, quelques-unes des transformations du cadre nosologique résultant des données nouvelles sur les causes de la maladie. Je vous ai rappelé les principales ; elles suffisent à vous prouver jusqu'à quel point les bases de la clas-

sification pathologique sont ébranlées. La matière morbide, si j'ose dire, demande à être coulée dans de nouveaux moules.

II. Lésions. — Ce n'est pas toujours la cause de la maladie qui donne la note prédominante et suggère le nom et l'étiquette. C'est quelquefois la lésion qui, sans présenter d'ordinaire une base aussi solide, reste cependant l'assise qui fixe le mieux le plan d'ensemble.

Dans cette direction encore, la face des choses et leur nomenclature ont changé totalement d'aspect.

Il fut un temps, celui de la doctrine organicienne, ou la lésion était l'α et l'ω de la maladie, l'*ultima ratio* de tout type morbide. Aujourd'hui, dans la période de positivisme actuel, l'élément qui fixe la place d'un type dans la classification nosologique est l'élément le mieux connu, le plus nettement déterminé, cause, lésion ou évolution symptomatique. Toute représentation pathologique n'a pas pour base la même donnée doctrinale. Il n'y a plus d'humorisme ni de solidisme, il n'y a plus d'école anatomique, d'école clinique. Il n'y a plus qu'une science médicale qui ne veut admettre désormais que ce qui résulte de la seule constatation objective et résiste à l'épreuve et à la contre-épreuve.

Ici encore les exemples fourmillent qui montrent jusqu'à quel point des techniques de plus en plus puissantes ont élargi et précisé la connaissance de la lésion et ont ainsi rectifié le diagnostic et la séméiologie des maladies. L'œuvre s'affirme de jour en jour.

Voyons tout le parti qu'on peut tirer de la technique. Vous savez les services rendus par l'examen du sang pour l'étude isolée et comparative de l'anémie, de la chlorose, de l'anémie pernicieuse. On ne tient pas compte seulement du nombre relatif des globules blancs et des globules rouges, de la quantité de l'hémoglobine, des déformations des globules et de leur résistance à leur passage dans divers milieux liquides. Ce n'est pas tout. Erlich a démontré que dans certains cas la lésion essentielle est une altération des globules blancs qui ne transforme pas le globule tout entier, qui n'est pas strictement cellulaire mais ne frappe que certaines parcelles des leucocytes qui

deviennent seules capables de fixer les couleurs d'éosine. Cette lésion parcellaire figurée par les granulations éosinophiles disséminées çà et là en nombre variable dans le globule blanc, est la lésion caractéristique de la leucémie et permet à elle seule de la séparer d'autres entités difficiles à distinguer autrement. Voilà donc une maladie qui a sa signature dans une parcelle infinitésimale de globule blanc.

La lésion qui fut d'abord macroscopique, puis histologique, est devenue chimique et là sont nées encore d'autres reconstitutions nosographiques.

Je ne parle pas ici de lésion bactériologique considérée comme un élément constitutif pur et simple, car le microorganisme n'est jamais uniquement lésion; il est toujours et surtout cause. Il est pathogène en quelque sorte par définition. Sans doute on a pu dire que le tubercule est la lésion univoque de la phthisie; mais il faut préciser aujourd'hui. Le tubercule est une chose complexe. C'est le bacille de Koch, cause de la maladie, enveloppé dans la gaine des premières lésions qu'il provoque. Le tubercule est à la fois lésion et cause.

La lésion, dirai-je, peut être chimique quand elle représente à elle seule tout ou presque tout le processus organique; elle demande une technique spéciale et passe souvent inaperçue. Par contre, elle peut être l'unique substratum d'un cas pathologique.

Ainsi sont formées un certain nombre d'entités morbides qui sont venues récemment prendre place dans le cadre nosologique.

J'ai vu, par exemple, qu'il existe certains états du foie qui résultent de l'action de produits toxiques ou infectieux sur la cellule hépatique, et provoquent surtout une altération toute particulière de la bile consistant en une diminution des pigments biliaires normaux ; c'est ce que j'ai appelé l'*acholie pigmentaire*. L'acholie pigmentaire fait souvent partie d'un syndrome plus ou moins compliqué, mais elle est parfois la seule expression du trouble hépatique; la maladie peut se dénommer purement et simplement acholie pigmentaire.

Le professeur Hayem, dans ses remarquables études sur le

chimisme stomacal, a montré tout le parti que la pathologie peut tirer des modifications subies par le suc gastrique. Il ne suffit pas maintenant de déterminer anatomo-pathologiquement que tel trouble stomacal est une gastrite et que cette gastrite se caractérise par l'altération de tel ou tel élément anatomique de la muqueuse ou de la couche musculaire. Il importe surtout de savoir les modifications subies par la composition du suc gastrique, les variations de la teneur en HCl et acide lactique. M. Hayem place à côté des gastrites parenchymateuses une gastrite hyperpeptique. Une nouvelle maladie de l'estomac vient même d'être déterminée et dénommée d'après certain caractère des troubles sécrétoires stomacaux : c'est la gastro-succorrhée de Reichmann.

Il n'est peut-être pas sans intérêt de rappeler ici que Laënnec opposa opiniâtrement et en la plus violente polémique à la *bronchite* de Broussais le *catarrhe bronchique*. Il professait que les troubles de sécrétion sont parfois des éléments de constitution et de répartition nosographiques plus sûrs que les altérations de la structure organique intime.

Il est bien vrai, d'ailleurs, que ce que Lasègue appelait « l'anatomie pathologique animée » l'emporte parfois, à ce point de vue, sur l'anatomie pathologique proprement dite. L'albuminurie, le diabète sucré, le diabète insipide, ne sont-ils pas des maladies exprimées par des modifications chimiques des liquides ? Malgré les progrès accomplis dans l'étude des divers facteurs de ces syndromes, l'altération chimique des liquides reste le pivot de constitution de ces types morbides et les vieux noms d'autrefois sont conservés parce qu'ils sont encore les meilleurs, les plus clairs et les plus significatifs.

III. Symptôme. — Quoi qu'il en soit, la représentation symptomatique envisagée dans son jeu total, a été, dès le début, la face la plus entièrement apparente, la plus nettement dessinée de toute maladie. Le symptôme a été de tout temps et reste encore le signe crucial de la maladie.

D'ailleurs, il faut remarquer que dans une entité pathologique la prééminence en hiérarchie nosographique a été tour à

tour, suivant les périodes, tantôt à la cause, tantôt à la lésion, tantôt au symptôme.

Pour la fièvre typhoïde, en effet, la symptomatologie primitive, toute objective, fournit d'abord la seule et entière expression pathologique. Le mot de *fièvre typhoïde* reflète cette préoccupation spéciale, tenant compte surtout des symptômes fièvre et stupeur.

Puis, quand Petit et Serres, en 1809, portèrent un coup irréparable à l'essentialité de la fièvre en découvrant la plaque de Peyer, la lésion passa au premier rang et la maladie devint la *dothiénentérie* ou bourbillon de l'intestin.

Puis, quand la cause fut définitivement trouvée dans le bacille d'Eberth, on vit là une maladie générale, infectieuse, l'*infection éberthienne*.

Dans ces derniers temps, la découverte de Pfeiffer, Max Gruber et Widal, par un de ces retours si fréquents dans l'histoire des phénomènes morbides, vient de donner de nouveau la prépondérance au symptôme.

L'habile description clinique donnée par Louis et ses élèves, les recherches thermométriques de Wunderlich, les données de A. Robin sur les urines des typhiques, les constatations du bacille d'Eberth dans les selles et le sang de la rate, toute une série de symptômes de plus en plus délicats et précis est dépassée d'un coup par ce symptôme nouveau : la constatation de la propriété agglutinante du sérum des typhiques sur une culture de bacille d'Eberth.

Par ce seul exemple, vous voyez le sceptre séméiologique passer alternativement aux divers éléments constitutifs de la maladie ; un exemple analogue nous avait été déjà fourni par la recherche du bacille de Koch dans les crachats des phthisiques.

Mais je tiens à montrer ici que sur tous les autres points de l'histoire nosographique, le progrès va toujours dans le même sens, de l'extérieur et de la surface vers la profondeur et l'intimité dernière de l'organisme.

La pathologie n'est pas seulement cellulaire ou parcellaire ; elle est encore moléculaire. La maladie est tout entière dans la

molécule : sa cause, sa lésion, son expression symptomatique définitive.

Sans doute nous sommes loin d'avoir pour chaque maladie le symptôme exprimant la transformation moléculaire, le symptôme de laboratoire.

Sans doute, quand on le trouve, on peut regretter jusqu'à un certain point cette gymnastique d'esprit et d'habileté artistique qu'exigeait la séméiologie d'autrefois qui avait peut-être l'avantage de mieux observer le malade, de vivre plus avec lui.

Sans doute l'observation clinique conserve la plus haute valeur; mais la séméiologie de laboratoire qui permet de voir plus vite, plus vrai et plus juste devient de plus en plus indispensable au fur et à mesure que le domaine à étudier s'étend et s'agrandit.

L'hôpital, le lit du malade, reste le lieu principal de nòtre action médicale. Mais s'il se trouvait encore quelqu'un qui pût douter de l'utilité pratique non moins grande du laboratoire, nous n'aurions qu'à lui rappeler la recherche du bacille de Koch dans les crachats et le séro-diagnostic de Widal pour la fièvre typhoïde.

Cependant, je ne veux pas finir sans revenir un instant sur quelques considérations qui, somme toute, en pleine justice et indépendance, me semblent devoir faire pencher la balance du côté de l'observation clinique.

D'une façon générale, toute cause a sa lésion et son expression symptomatique propres. Cela est vrai surtout en pathologie expérimentale, dans les réactions bio-pathologiques simples et dans les processus aigus.

Cela n'est pas vrai dans les réactions complexes et surtout dans les processus chroniques, principalement dans les processus chroniques de la pathologie humaine.

Quand on injecte des bacilles de Koch chez un lapin d'une façon déterminée, on observe des lésions et une évolution toujours sensiblement les mêmes. Chez l'homme, dans les évolutions chroniques, le bacille de Koch qui a pénétré par des voies souvent différentes ne produira pas toujours les mêmes effets.

Après l'inoculation du bacille de Koch à de jeunes cochons d'Inde, de même souche, vivant dans les mêmes conditions, n'ayant pas encore eu le temps de manifester des prédispositions organiques préalables, les résultats expérimentaux sont presque toujours identiques.

Chez l'homme il n'en est plus ainsi. Dans les maladies aiguës, l'évolution et la lésion dépendent exactement de la cause. Mais dans les maladies à longue durée et plus complexes, il faut admettre qu'avant l'apparition de la cause il y a déjà une prédisposition organique, ce que j'ai appelé le *coefficient de la personnalité*, qui modifiera plus ou moins profondément le résultat de la cause. Pour la tuberculose, par exemple, le bacille de Koch fait chez les uns la pneumonie caséeuse, chez les autres la sclérose pulmonaire.

Voyez jusqu'où vont les différences que peut créer cette prédisposition. A ce point de vue, l'histoire de l'ictère grave est particulièrement démonstrative. On a pu pénétrer dans le mécanisme intime de cette entité longtemps mystérieuse et on a appris qu'elle est le résultat de la destruction rapide de la cellule hépatique, que cette destruction peut être provoquée par divers microbes pathogènes mais qui d'ordinaire ne suffisent pas à eux seuls pour produire semblable lésion; celle-ci peut d'ailleurs être plus ou moins profonde selon la nature et la virulence du microbe intervenu.

Mais on a appris aussi que presque toujours le microbe pathogène agit sur une cellule hépatique modifiée antérieurement par l'alcoolisme, l'arthritisme, l'impaludisme, le saturnisme, en un mot par un certain degré d'intoxication ou d'infection. Suivant le degré de cette intoxication ou de cette infection préalable, le microbe surajouté fait ou ne fait pas l'appoint. Là se pose d'une façon très frappante la question de la graine et du terrain. Là se dresse la nécessité de distinguer dans chaque maladie deux grands types généraux, celui où le coefficient pathogénique, la graine, croît et se développe quand même, dans toute sa haute individualité, quel que soit le terrain; celui où le terrain dégénéré devient un sol propice à la prospérité d'une graine même mauvaise et paresseuse.

Ainsi, en ce qui concerne l'ictère grave, en dehors de toute hérédité, de toute tare antérieure appréciable, la cellule hépatique se détruira tout à coup sous l'influence des éléments pathogènes les plus insignifiants en apparence, un simple embarras gastrique, un simple surmenage. C'est le vrai *ictère grave primitif proprement dit* qui résulte peut-être d'un agent nocif suffisamment virulent pour détruire d'un coup les cellules, mais qui peut-être aussi trouve sa raison suffisante dans la fragilité innée d'un élément vivant particulièrement vulnérable *ab ovo* que le moindre choc pulvérise.

Quoi qu'il en soit, retenez bien ceci : qu'aujourd'hui encore et encore pendant longtemps peut-être, il faut admettre dans la constitution de la maladie un élément important, préexistant à toute cause, modifiant plus ou moins profondément ses conséquences et ses résultats, au point parfois de devoir être considéré comme l'élément pathogénique fondamental.

Cet élément n'est fourni par aucune des techniques connues ou présumées du laboratoire ; l'observation clinique le donne seule : c'est l'*individualité* antérieure à tout compromis, contemporaine de la vie elle-même.

Sans doute il existe, cet élément, dans tout animal malade ; mais c'est seulement chez l'homme que l'observation constante suivie à intervalles variables, avec finesse et perspicacité, par la connaissance des antécédents de famille et des conditions personnelles, parviendra à dégager nettement cette donnée, à la formuler, à la préciser.

Et voilà pourquoi la science clinique est la partie de la science médicale qui donne la physionomie vraie de la maladie, en fait saisir la vie intime, l'essence, l'origine, le devenir, si je puis dire, et conduit à la vraie signification pratique et par là à une saine thérapeutique.

Voilà pourquoi le médecin qui vit au milieu des malades, qui vit, si j'ose ainsi m'exprimer, la vie de la maladie, reste l'arbitre suprême et définitif.

Septembre 1896.

SUR UN NOUVEAU PROCÉDÉ DE CURE RADICALE DES HERNIES INGUINALES

PAR

SIMON DUPLAY, Professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine.

ET

MAURICE CAZIN, Chef de clinique chirurgicale à l'Hôtel-Dieu.

I

Le procédé nouveau de cure radicale de la hernie inguinale, que nous employons dans le service de clinique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu et dont nous avons donné déjà une courte description dans la *Semaine médicale*, a pour double but : d'une part, de supprimer dans la généralité des cas, l'emploi des fils perdus, et, d'autre part, de conserver le sac, au lieu de le réséquer comme on le fait habituellement, de façon à utiliser avantageusement les tissus qui le constituent pour contribuer à la solidité de la cicatrice herniaire.

On a déjà, dans plusieurs procédés, cherché à réaliser isolément chacune de ces deux conditions : 1° la *conservation du sac* et son *utilisation* au point de vue de la cure radicale ; 2° la *suppression des fils perdus*, ceux-ci n'étant jamais sans exposer parfois les malades, même entre les mains des chirurgiens qui pensent détenir le monopole de l'asepsie idéale, à souffrir des accidents résultant d'une élimination tardive, évoluant à la suite d'une infection locale jusque-là restée latente ou même, au besoin, sous l'influence d'une infection générale agissant là comme en un lieu de moindre résistance.

C'est ainsi que le principe de la cure radicale des hernies inguinales et crurales, *sans fils perdus*, a été réalisé par M. Poullet au moyen d'une autoplastie tendineuse, faite avec une partie d'un des tendons de la cuisse, qu'il sépare en bas de ses insertions musculaires et qui reste adhérente par son insertion osseuse supérieure.

Pour les hernies inguinales, M. Poullet emploie de préférence le tendon de la longue portion du triceps crural, qui

s'insère à l'épine iliaque antérieure et inférieure et qui peut fournir une lanière fibreuse, longue de 12 à 15 centimètres, et large d'un centimètre environ ; il conduit l'extrémité de cette lanière sur une grosse aiguille dans le canal inguinal, en pénétrant à travers la paroi du canal, à 2 centimètres en dehors du pilier externe, et s'en sert comme d'un fil à suture pour suturer, en quelque sorte, le trajet inguinal, engageant finalement l'extrémité de ce tendon dans l'épaisseur des muscles pyramidal et grand droit de l'abdomen, et le fixant à ce niveau par deux points métalliques conduits à la peau, qui sont retirés quelques jours après. Le malade ne conserve donc aucun corps étranger, et l'obturation de l'orifice herniaire est produite par des parties fibreuses de l'organisme, qui continuent à vivre après s'être greffées dans leur nouvel arrangement.

M. Poullet, qui, lors du dernier Congrès de chirurgie, avait pratiqué 115 opérations de cure radicale, en employant cette méthode, a cependant vu, dans quelques cas, une partie plus ou moins volumineuse du tendon se nécroser, mais cette complication n'a pas compromis, paraît-il, la guérison de la hernie.

Parmi les procédés dans lesquels on s'est attaché à conserver le sac, au lieu de l'extirper, et à s'en servir pour réaliser la cure radicale, nous devons rappeler celui de Macewen qui est presque exclusivement employé en Angleterre, et dont les avantages, universellement reconnus, se retrouvent tout entiers dans le procédé que nous préconisons, avec cette différence toutefois, que l'opération de Macewen nécessite l'emploi d'un long fil perdu, qui devient tout à fait inutile dans la méthode que nous allons décrire.

Dans le procédé de Macewen, le sac, que l'on pelotonne en quelque sorte en le repliant un certain nombre de fois sur lui-même, est ensuite traversé alternativement de droite à gauche et de gauche à droite par un fil qui est fixé par un bout au fond du sac et qui, par conséquent, maintient celui-ci pelotonné sur lui-même lorsqu'on tire sur son extrémité libre, qu'on passe enfin au travers des aponévroses abdominales, de façon à maintenir au-dessus de l'anneau inguinal interne le sac pelotonné et transformé en une sorte de bouchon solide.

Comme on va le voir, nous obtenons par notre procédé un bouchon plus solide encore, qui, sans l'emploi d'aucun fil perdu, obture complètement l'orifice inguinal interne.

II

C'est, en effet, dans le *traitement du sac* que réside essentiellement la nouveauté de la méthode opératoire que nous employons actuellement et qui nous a donné jusqu'ici des résultats constamment excellents.

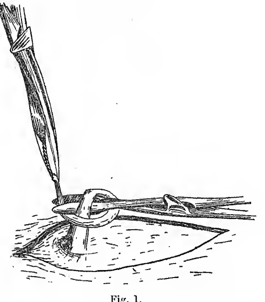


Fig. 1.

Après l'ouverture et l'exploration digitale de la cavité du sac, après la destruction des adhérences qui peuvent exister, ou après la résection d'une portion d'épiploon herniée, si cela est nécessaire, nous procédons avec un soin extrême à la dissection complète du sac, dans laquelle nous avons soin, comme on le fait habituellement, de prendre uniquement le feuillet péritonéal, et que nous poussons aussi loin que possible, de façon à attirer au dehors des portions de péritoine normalement situées à 2 ou 3 centimètres au-dessus de l'anneau inguinal interne.

Supposons tout d'abord que nous ayions affaire à un sac mince : nous verrons plus tard ce qu'il convient de faire dans les vieilles hernies où le sac est épais et formé d'une paroi dépourvue de souplesse.

Un aide saisissant alors le sac à sa base, de façon à le maintenir très tendu et à l'attirer ainsi le plus possible au dehors, on fait avec la totalité du sac un premier nœud qu'on serre seulement après l'avoir fait remonter le plus haut possible, au ras de l'orifice inguinal interne, sur le pédicule fortement tendu (fig. 1) ; cette précaution a une importance considérable, attendu que, si on serrait ce premier nœud en un point du sac

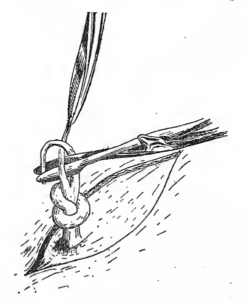


Fig. 2.

trop éloigné de la base du pédicule, le bouchon constitué ultérieurement par le sac ne se réduirait pas, alors qu'il est indispensable qu'il disparaisse complètement en arrière du plan pariétal de l'abdomen, comme le pédicule qu'on obtient après la ligature et la résection du sac.

Lorsque ce premier nœud est fait, pour l'empêcher de se desserrer, on fait immédiatement, quand le sac est assez long,

soit un second et même un troisième nœud semblable, disposés l'un derrière l'autre, soit un double nœud, ce qui est moins solide, puis, fendant en deux le reste du sac dans toute sa longueur, on noue ensemble une ou deux fois de suite les deux chefs ainsi obtenus (fig. 2). Enfin, pour avoir plus de solidité, on peut encore passer chacun des deux chefs dans l'autre, préalablement fendu (fig. 3), de façon à s'opposer à tout glissement. Si les deux bouts résultant de la section longi-

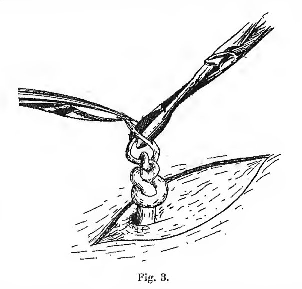


Fig. 3.

tudinale du sac ont une longueur suffisante, on peut parfois répéter cette dernière manœuvre deux ou trois fois de suite (fig. 4).

Quand le sac est court, il est souvent impossible de faire plus d'un nœud avec la totalité du sac; dans ce cas, on arrêtera le nœud comme nous venons de l'indiquer, en fendant le reste du sac en deux parties, qui sont ensuite nouées ensemble une ou deux fois (fig. 2 et 3).

Nous n'avons parlé jusqu'ici que des cas dans lesquels le sac est mince et souple. Quelquefois le sac est tellement mince qu'il se déchire facilement, au cours de la dissection; cela ne sera pas un obstacle à l'application de notre procédé, mais il

faudra s'appliquer avec un soin particulier à ne serrer le premier nœud qu'après l'avoir fait remonter au-dessus des points déchirés.

Au contraire, dans les hernies anciennes, le sac peut présenter une épaisseur trop considérable et une consistance trop rigide pour être noué dans sa totalité d'une façon suffisamment solide, le nœud se desserrant d'autant plus facilement que les parois du

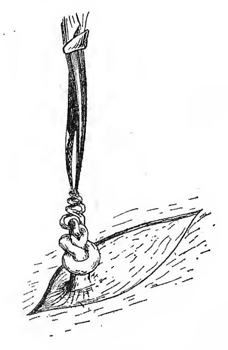


Fig. 4.

sac sont plus épaisses et plus rigides. Dans les cas de ce genre, nous avons renoncé à nouer le sac dans sa totalité, et nous le fendons immédiatement en deux dans toute sa longueur, pour nouer ensemble, plusieurs fois de suite, les deux moitiés résultant de cette section longitudinale, suivant la manœuvre représentée dans les figures 2 et 3.

Dans un cas, où nous avions affaire à un sac à parois tout à

fait résistantes et épaisses, nous avons même fendu le sac en quatre parties égales, suivant sa longueur, et nous avons obtenu une occlusion trés solide en nouant ensemble,deux par deux, les quatre chefs ainsi obtenus.

Toutes les manœuvres que nous venons d'indiquer se font en moins de temps qu'il n'en faut pour les décrire, mais il convient, pour les mener à bien, de renoncer complètement à les exécuter avec les doigts, qui, le plus souvent, ne parviendraient pas à saisir et à nouer ensemble des chefs courts et glissants, et l'on doit recourir exclusivement, pour pratiquer ces différents nœuds, à l'emploi de pinces hémostatiques, qui permettent une préhension solide et rendent extrêmement facile l'application de notre procédé,ainsi qu'on peut s'en rendre compte en suivant les différents temps sur les schémas ci-joints, que nous devons à l'obligeance de M. Ombredanne, interne du service, qui nous a assistés dans la plupart des opérations dont nous rapportons plus loin les observations résumées.

Lorsque le dernier nœud est achevé, il suffit de faire cesser la traction qui maintenait le sac au dehors pour le voir disparaître entièrement en arrière de la paroi abdominale,exactement comme on voit disparaître le pédicule, dans l'opération classique, après la ligature et la réduction du sac.

Après la réduction du sac ainsi transformé en une sorte de peloton conique, qui simule assez bien l'aspect d'un crosne du Japon, nous avons constamment pu nous assurer, chez tous nos opérés, que la base du peloton, qui doit correspondre à la cicatrice péritonéale, se trouvait toujours au moins à 3 ou 4 centimètres au-dessus de l'anneau inguinal interne.

Comme on peut facilement s'en rendre compte et comme nous avons pu le constater, non seulement immédiatement après l'opération, mais encore deux ou trois mois plus tard, le sac est transformé par des nœuds successifs en un bouchon solide faisant saillie sous le péritoine et constituant entre celui-ci et l'anneau inguinal interne une masse obturatrice qui, comme dans le procédé de Macewen, doit diminuer singulièrement les chances de récidive.

Ajoutons que le fait de nouer ainsi le sac dans sa totalité doit

forcément produire des effets analogues à ceux qui résultent de la torsion du sac, préconisée par Ball, et entraînant, d'après cet auteur, une tension du péritoine suffisante pour effacer toute dépression infundibuliforme au niveau de l'orifice herniaire. Ball prétend même que cette tension peut être telle qu'il en résulte la réduction du sac d'une hernie inguinale du côté opposé; nous n'avons pas été à même de constater semblable chose, après l'application de notre procédé, chez des malades qui présentaient une pointe de hernie du côté opposé à celui de la hernie opérée.

Nous n'avons parlé jusqu'ici que du *traitement du sac*, qui constitue la partie essentielle de notre procédé, applicable à tous les cas, en dehors de ceux dans lesquels le sac est trop court ou présente un épaississement trop considérable de ses parois, surtout lorsqu'il s'y joint des adhérences épiploïques qui viennent encore en augmenter l'épaisseur.

Réalisant tous les avantages que les chirurgiens s'accordent à reconnaître au procédé de Macewen en ce qui concerne la solidité de la cure radicale, réalisant aussi en partie, tout au moins, les avantages que Ball a attribués à la torsion du sac et supprimant enfin l'emploi d'une soie ou d'un catgut, ce mode de traitement du sac nous paraît devoir être substitué avec profit au procédé habituel de résection du sac, après ligature.

III

La deuxième partie de notre travail vise plus particulièrement la question de la *suppression des fils perdus*, que nous cherchons à réaliser dans la cure radicale des hernies, chaque fois que la chose est possible sans compromettre la solidité de la réparation et que nous appliquons déjà d'une façon à peu près générale au traitement du sac.

Quelle que puisse être la rareté des accidents de ce genre, il est certain qu'il n'y a guère de chirurgien qui n'ait vu des abcès plus ou moins tardifs se développer au niveau d'une soie abandonnée dans les parois de l'abdomen, soit pour une cure radicale de hernie, soit pour une laparotomie. Le malade quitte le service où on l'a opéré dans un état de cicatrisation parfaite et sans que rien

puisse faire prévoir une complication ultérieure ; quelques semaines ou quelques mois se passent, puis, sans cause appréciable, un abcès se développe dans la paroi et,lorsqu'il est ouvert, donne issue au fil qui en a été le point de départ, tout en s'étant comporté tout d'abord comme un corps étranger aseptique, puisqu'il n'avait donné lieu à aucun accident immédiat.

Lorsque, nous le répétons, on peut le faire sans compromettre le succès éloigné et définitif de la cure radicale, il n'est donc pas sans intérêt de supprimer complètement l'usage de fils perdus dans la cure radicale des hernies inguinales et crurales.

On atteint ce but en supprimant : 1° la ligature du sac, comme nous venons de l'indiquer ; 2° la suture, ou, pour parler plus exactement, le rapprochement des piliers à l'aide de *fils perdus* ; 3° les ligatures des vaisseaux et les sutures profondes des parties molles, également à l'aide de fils perdus, en surjet ou à points séparés, qui sont employées par un certain nombre de chirurgiens dans la cure radicale des hernies.

Il va sans dire, d'ailleurs, que nous laissons de côté les ligatures nécessitées par la résection d'une portion d'épiploon herniée, car les soies abandonnées dans la cavité péritonéale ne donnent pas lieu aux accidents tardifs dont les fils pariétaux peuvent devenir le point de départ.

Nous n'avons pas à revenir sur la suppression du fil servant à lier le sac, puisque le traitement du sac, tel que nous venons de le décrire, ne comporte l'emploi d'aucun corps étranger, tout en donnant, si on le réalise avec soin, un peloton aussi solide que celui qu'on obtiendra en employant des fils, comme dans le procédé de Macewen.

Pour les ligatures des artérioles, rien n'est plus facile que de les supprimer en se contentant de la torsion, qui suffit toujours à donner une hémostase parfaite.

En ce qui concerne les sutures profondes destinées à assurer la solidité de la cicatrice pariétale, il y a lieu de distinguer les cas dans lesquels la paroi abdominale est assez résistante et où le trajet inguinal est suffisamment conservé pour qu'il ne soit pas nécessaire de reconstituer sa paroi postérieure et ceux dans lesquels, au contraire, on a affaire, dans une paroi

faible, à un large anneau, qui représente, en réalité, tout le trajet inguinal, sans qu'il soit possible d'y distinguer deux parois et deux extrémités.

Dans le cas le plus favorable, lorsqu'il s'agit, par exemple, d'une hernie congénitale, avec un canal admettant à peine l'extrémité de l'index, chez un sujet jeune pourvu d'une paroi abdominale solide, il est absolument certain qu'après avoir traité le sac comme nous venons de l'indiquer, et constitué ainsi un bouchon solide dont la partie inférieure obture entièrement l'orifice interne du canal inguinal, il est tout à fait inutile de recourir à des sutures profondes à fils perdus; il suffira, pour obtenir une cicatrice d'une solidité à toute épreuve, d'employer des points au fil d'argent convenablement disposés, et comprenant une quantité de parties molles aussi considérable que possible sur chacune des lèvres de la plaie.

Ce n'est que dans un nombre de cas relativement restreint, correspondant aux cas les moins favorables, où il n'existe plus de trajet inguinal et où ses deux orifices sont confondus en un large anneau unique, qu'il est absolument indispensable, pour obtenir un bon résultat, de reconstituer la paroi profonde du canal inguinal, suivant l'excellente méthode de Bassini. Dans ces cas, on sera donc obligé de se servir de fils perdus, à moins toutefois que l'on n'essaye de faire cette suture profonde non pas avec des fils perdus, mais avec les deux chefs du sac fendu dans le sens de sa longueur, après avoir été noué et réduit en deçà de l'orifice inguinal interne, ce qui peut se faire sans grandes difficultés chaque fois que le sac est suffisamment long; dans ce cas, après avoir passé alternativement, deux ou trois fois, chacun des deux chefs sur chaque lèvre de la plaie pariétale profonde, comme dans une suture en lacets de bottines, il suffira d'arrêter la suture en nouant les deux bouts comme pour arrêter les nœuds du sac.

Laissant de côté ce procédé de suture profonde sans fils perdus, qui n'a pas fait ses preuves, et qui, en tout cas, ne saurait être d'une application courante, nous reconnaissons qu'il y a des cas dans lesquels la méthode de Bassini peut seule fournir un bon résultat et où il sera nécessaire d'établir un plan

profond de sutures à fils perdus ; mais, en dehors de ces cas, nous pensons, d'après ce que nous avons pu observer chez tous nos opérés, que, dans la plupart des cas, on obtiendra une cicatrice pariétale tout à fait solide avec deux ou trois fils d'argent profonds prenant solidement chacun des piliers et les rapprochant l'un de l'autre, complétés par quatre ou cinq autres fils comprenant toutes les parties molles que l'on pourra ramener au-devant de l'anneau inguinal.

En résumé, notre méthode de cure radicale des hernies inguinales comprend, ainsi que nous l'avons dit au début de ce travail, deux points essentiels : 1° le *traitement du sac* par une série de nœuds diversement associés suivant les conditions de longueur et d'épaisseur du sac ; 2° la *suppression des fils perdus* dans les sutures profondes.

Le premier point nous paraît devoir être appliqué, d'une façon très avantageuse, à tous les cas dans lesquels le sac est suffisamment mince et souple, c'est-à-dire à la grande majorité des cas, car, il réalise, mieux que la méthode de Macewen, tous les avantages que l'on a attribués à cette méthode.

Le deuxième point, relatif à la suppression absolue des fils perdus dans la cure radicale des hernies, ne peut pas être, à notre avis, généralisé de la même façon, mais nous croyons qu'il peut, dans beaucoup de cas, que nous avons précisés plus haut, remplacer avantageusement les autres procédés par ce fait qu'il supprime toute arrière-pensée au point de vue des accidents tardifs que l'on peut observer consécutivement à l'emploi des fils perdus.

IV

Nous avons, depuis le mois de mai 1896, employé notre procédé de cure radicale de la hernie inguinale sans aucun accident post-opératoire et avec des résultats qui, jusqu'ici, n'ont rien laissé à désirer chez nos opérés, dont nous donnons les observations brièvement résumées.

Obs. I. — Ch., âgé de 20 ans, garçon d'hôtel, entré à l'Hôtel-Dieu le 15 mai 1896, salle Saint-Landry, lit n° 16. — *Hernie inguinale congénitale* du côté droit.

La hernie est apparue pour la première fois, vers la fin du mois d'avril 1896, à la suite d'un effort de toux, et son apparition a été accompagnée de douleurs tellement vives que le malade a dû se coucher; la hernie s'est alors réduite spontanément un quart d'heure après. Le même accident s'étant reproduit quelques jours plus tard, le malade s'est décidé à se faire opérer. Paroi abdominale solide; anneau petit, admettant à peine l'extremité de l'iudex.

Opération le 20 mai 1896. On trouve un sac se continuant avec uu diverticule en doigt de gant du calibre d'une plume d'oie, fermé incomplètement en haut par un diaphragme circulaire qui laisse un orifice de communication très étroit entre sa cavité et celle du sac, et se terminant en cul-de-sac à quelques millimètres du testicule. Le sac, après dissection poussée le plus haut possible, est sectionné longitudinalement, y compris le diverticule qui lui fait suite, et l'on fait un nœud double avec les deux chefs résultant de cette section. Deux fils d'argent profonds, comprenant les piliers. Quatre fils d'argent superficiels complètent la suture. Guérison. Sortie du malade le 7 juin.

Obs. II. — D., âgé de 46 ans, charpentier, entré à l'Hôtel-Dieu le 27 mai 1896, salle Saint-Landry, lit n° 22. Dix-huit mois auparavant, à la suite d'un effort, il a constaté l'existence d'une pointe de hernie inguinale du côté droit, qui, progressivement, s'est transformée en hernie inguino-scrotale. Depuis le commencement du mois de mai 1896, le malade a beaucoup souffert de sa hernie, et dans la semaine qui a précédé son entrée à l'hôpital, il a même présenté des accidents de pseudo-étranglement.

L'opération est pratiquée le 3 juin. On trouve un peu de liquide dans le sac qui est assez épais, et auquel le canal déférent adhère intimement. Ligature à la soie et résection d'une masse épiploïque volumineuse. Après dissection assez pénible, le sac est sectionné longitudinalement et l'on fait un double nœud avec les deux chefs résultant de cette section; deux fils d'argent comprenant les piliers; cinq fils d'argent complémentaires.

Guérison sans incident. Ablation des fils le 11 juin. Sortie du malade le 22 juin.

Le malade est revu le 5 novembre; il ne porte aucun bandage e la solidité de la cicatrice est parfaite.

Obs. III. — J., âgé de 21 ans, corroyeur, entré à l'Hôtel-Dieu le 19 juin 1896, salle Saint-Landry, lit n° 5. — *Hernie congénitale* inguino-scrotale, facilement réductible, très douloureuse depuis un mois.

Opération le 25 juin. Le sac présente à sa partie inférieure un orifice diaphragmatique qui le fait communiquer avec un diverticule de 2 centimètres environ de longueur. Résection d'une masse épiploïque après ligature à la soie.

Double nœud du sac en totalité. Deux fils d'argent profonds, comprenant les piliers ; cinq fils complémentaires.

Sorti le 13 juillet.

Revu le 5 novembre 1896. Résultat local excellent, mais la paroi abdominale bombe assez fortement au-dessus de la cicatrice sous l'action de la toux et des efforts. Le malade continue à porter un bandage.

Obs. IV. — C., âgé de 21 ans, journalier, entré à l'Hôtel-Dieu le 13 juillet 1896, salle Saint-Landry, lit n° 14. Hernie inguino-scrotale à droite. Pointe de hernie à gauche.

Opération le 16 juillet. Ligature et résection d'une masse épiploïque. Double nœud du sac en totalité. Deux fils d'argent profonds, trois fils complémentaires.

Sorti guéri, sans incident, le 12 août.

D'après les renseignements qu'il nous a fournis à la fin de novembre, le résultat est parfait.

Obs. V. — G., âgé de 44 ans, cordonnier, entré à l'Hôtel-Dieu le 21 juillet 1896, salle Saint Landry, lit n° 23. Hernie inguinale du côté droit depuis 1891, ayant fréquemment occasionné de vives douleurs ; facilement réductible.

Opération le 25 juillet. Section longitudinale du sac et double nœud. Trois fils d'argent profonds, quatre fils complémentaires.

Sorti guéri, sans incident, le 12 août 1896.

Revu le 8 novembre 1896. Résultat excellent.

Obs. VI. — Dr..., âgé de 34 ans, graveur, entré à l'Hôtel-Dieu le 20 juillet 1896. Hernie inguino-scrotale datant de huit ans, difficilement réductible depuis six mois, très douloureuse depuis quinze jours.

Opération le 28 juillet. Anneau très large, paroi abdominale faible. Section longitudinale du sac et double nœud. Deux fils d'argent profonds, et six fils complémentaires.

Sorti guéri sans incident.

Obs. VII.— Dev., âgé de 16 ans, imprimeur, entré à l'Hôtel-Dieu le 24 juillet 1896, salle Saint-Landry, lit n° 16. *Hernie congénitale* inguino-scrotale.

Opération le 28 juillet 1896. On trouve à la partie inférieure du sac un diaphragme admettant le petit doigt. Résection d'une petite masse épiploïque adhérente au sac. Triple nœud du sac. Trois fils d'argent profonds; quatre fils complémentaires.

Sort guéri le 15 août.

Revu le 6 novembre. A supprimé tout port de bandage depuis un mois. Cicatrice pariétale absolument solide.

Obs. VIII.— V..., âgé de 39 ans, journalier, entré le 24 juillet 1896, salle Saint-Landry, lit n° 22. Hernie inguinale acquise du côté droit réductible.

Opéré le 29 juillet par M. Ombredanne, interne du service. Nœud du sac en totalité, puis section longitudinale et double nœud des deux chefs résultant de cette section. Deux fils d'argent profonds, comprenant les piliers. Guérison sans incident.

Obs. IX. — M..., âgé de 17 ans, charcutier, entré le 27 juillet 1896, salle Saint-Landry, lit n° 13. Hernie inguinale acquise du côté gauche, facilement réductible.

Opéré le 29 juillet. Sac long et grêle noué deux fois successivement, et, une troisième fois, au moyen d'un nœud comprenant les deux nœuds précédents. Sort guéri le 13 août.

Obs. X. — D., âgé de 28 ans, docteur en médecine, entré à l'Hôtel-Dieu le 28 juillet 1896, salle Saint-Landry, lit n° 10. Hernie inguinale acquise du côté gauche ; réductible et facilement contenue sous un bandage, malgré un anneau large qui admet facilement deux doigts.

Opération pratiquée par M. Ombredanne, interne du service. Sac long et grêle. Deux nœuds successifs du sac en totalité, suivis de deux autres nœuds successifs, après section longitudinale.

Guérison sans incident.

Obs. XI. — N., âgé de 33 ans, infirmier, entre à l'Hôtel-Dieu le 5 août 1896, salle Saint-Landry, lit n° 18. Hernie inguinale gauche, acquise; réductible et facilement contenue sous un bandage; anneau petit.

Opéré le 10 août. Un seul nœud du sac en totalité, suivi de deux nœuds d'arrêt, après section longitudinale du sac. Deux fils d'argent sur les piliers. Trois autres fils d'argent complétent la suture.

Guérison sans incidents.

Obs. XII. — P., âgé de 24 ans, garçon marchand de vins, entré à l'Hôtel-Dieu le 26 août 1896, salle Saint-Landry, lit n° 8. Hernie inguinale gauche, apparue brusquement un mois auparavant.

Opéré le 29 août. Deux nœuds successifs du sac en totalité. Deux fils d'argent profonds, comprenant les piliers; quatre fils d'argent complémentaires. Guérison.

Obs. XIII. — S., âgé de 30 ans, doreur, entré, le 8 septembre 1896, salle Saint-Landry, lit n° 18. Hernie inguinale droite, *congénitale*, dont le début remonte à quinze ans. Anneau petit.

Opéré le 18 septembre par M. Ombredanne, interne du service. On trouve un sac herniaire enkysté dans une hydrocèle congénitale péritonéo-funiculaire. Le sac périphérique, très épais, est séparé du cordon avec beaucoup de peine; le sac inclus, mince, renferme une masse épiploïque qui est réséquée, puis, après dissection, il est noué une fois en totalité, et divisé longitudinalement en deux moitiés qui sont nouées ensemble. Deux fils d'argent sur les piliers. Sorti guéri le 6 octobre.

Obs. XIV-XV. — E., âgé de 21 ans, cordonnier, entré le 24 septembre 1896, salle Saint-Landry, lit n° 4. Hernie inguino-scrotale à droite; pointe de hernie à gauche.

Le 28 septembre 1896, on opère la cure radicale du côté droit. Double nœud du sac en totalité, suivi d'une section longitudinale du sac dont les deux chefs sont noués ensemble une première fois, puis passés alternativement l'un dans l'autre, après boutonnière pratiquée sur chacun d'eux, et enfin noués une dernière fois. La partie antérieure du canal inguinal a été divisée dans sa longueur; elle est reconstituée au moyen de quatre fils d'argent comprenant la totalité des plans. Guérison.

Le 12 octobre, sur le désir exprimé par le malade, on opère le côté gauche. On trouve un sac court et grêle, qui est noué deux fois en totalité. Guérison sans incident.

Le malade quitte l'hôpital le 30 octobre, avec deux cicatrices parfaitement solides.

Revu le 20 novembre 1896. Résultat excellent.

Obs. XVI. — G., âgé de 45 ans, journalier, entré à l'Hôtel-Dieu le 15 septembre 1896, salle Saint-Landry, lit n° 3. Hernie inguinale droite, apparue insidieusement, il y a environ seize ans. Anneau large, admettant facilement le pouce; paroi abdominale faible.

Opération le 19 septembre. Nœud du sac en totalité; division longitudinale et nœud des deux chefs, puis passage alternatif des deux chefs l'un dans l'autre, comme dans l'observation XV.

Sort, guéri sans incident, le 13 octobre.

Revu le 24 novembre. Accuse une légère douleur à la pression sous le doigt et sous le bandage, au niveau du peloton constitué par le sac noué, que l'on sent à travers la paroi abdominale.

Revu le 12 décembre. Il n'existe plus aucune douleur au niveau de la cicatrice, qui est parfaitement solide.

Obs. XVII. — P., âgé de 24 ans, boulanger, entré à l'Hôtel-Dieu le 25 septembre 1896, salle Saint-Landry, lit n° 17. Hernie inguinale ancienne, du côté droit, pour laquelle le malade porte un bandage depuis l'âge de 15 ans. Paroi abdominale très faible.

Opéré le 21 septembre. Deux nœuds successifs avec la totalité du sac, puis section longitudinale du sac en deux chefs, qui sont noués ensemble, et passés alternativement l'un dans l'autre, comme dans l'obs. XV.

Guérison sans incident. Sorti le 15 octobre.

Obs. XVIII. — B., âgé de 18 ans, garçon de magasin, entré à l'Hôtel-Dieu le 14 octobre 1896, salle Saint-Landry, lit n° 12. Hernie inguinale droite datant de deux mois; début insidieux et augmentation progressive ; anneau laissant facilement pénétrer le pouce.

Opéré le 16 octobre. Nœud du sac en totalité, suivi d'un double nœud avec les deux chefs résultant de la section longitudinale du sac, et passage alternatif, trois fois répété, d'un bout dans l'autre, préalablement fendu comme dans l'observation précédente. Un seul fil d'argent profond suffit à rapprocher les piliers. Quatre fils d'argent complètent la suture. Sorti, guéri sans incident, le 29 octobre.

Obs. XIX. — L., âgé de 16 ans, garçon charcutier, entré à l'Hôtel-Dieu, le 13 octobre 1896. salle Saint-Landry, lit n° 3. Hernie inguinale droite, datant de l'âge de 2 ans 1/2; anneau admettant facilement l'index.

Opéré le 20 octobre par M. Bigeard, interne du service. Un nœud

avec la totalité du sac, et deux nœuds successifs avec le sac divisé, puis passage alternatif des deux chefs l'un dans l'autre. Deux fils d'argent profonds comprenant les piliers. Sort guéri, avec une cicatrice résistante, le 5 novembre.

Obs. XX.—B., âgé de 44 ans, coiffeur, entré le 17 octobre 1896, salle Saint-Landry, lit n° 20. Hernie inguinale droite, dont le début remonte seulement à 2 mois, à la suite d'un effort.

Opéré le 26 octobre. Après section longitudinale du sac, les deux chefs sont noués ensemble sans nœud préalable de la totalité du sac, puis sont passés alternativement, trois fois de suite, l'un dans l'autre, comme dans l'observation XV. Sort guéri sans incident le 17 novembre.

Obs. XXI.— R., âgé de 52 ans, représentant de commerce, entré à l'Hôtel-Dieu, le 30 octobre 1896, salle Saint-Landry, lit n° 11. Volumineuse hernie inguino-scrotale gauche, dont le début remonte à vingt-cinq ans. Large anneau, admettant facilement deux doigts.

Opéré le 11 novembre. Résection, après ligature, d'une masse épiploïque. Double nœud du sac en totalité, puis section longitudinale du sac et nœuds successifs comme dans l'observation précédente.

Sorti guéri le 7 décembre.

DES RUPTURES DU FOIE ET DE LEUR TRAITEMENT

Par J. VANVERTS,
Interne des hôpitaux de Paris.

Les contusions et ruptures du foie ont été remarquablement étudiées dans les ouvrages devenus classiques de Ludwig Mayer (1872) et de Roustan (thèse d'agrégation 1875) qui contiennent l'historique complet de la question. Ce dernier en a résumé les périodes dans le passage suivant : « Dans la première phase on considérait toute lésion du foie comme mortelle. Dans la deuxième on élève des doutes, on ose publier quelques faits contraires, on dépouille le foie de son caractère sacré, il n'en reste pas moins redouté. Dans la troisième enfin on n'a pas peur du foie, on s'explique tous les accidents,

on craint l'hémorrhagie ou la péritonite; le foie est détrôné. »

A cette troisième période a succédé la période moderne. Étant donné qu'on connaît la cause des accidents consécutifs aux ruptures du foie, on ose s'attaquer directement à elle.

Depuis la thèse de Roustan les principaux travaux parus sur cette question sont ceux de Percheron (Étude clinique et médico-légale des contusions et ruptures du foie, thèse de Lyon 1888), Adler (De la laparotomie d'urgence dans les traumatismes abdominaux, thèse de Paris 1892), Sieur (De l'intervention chirurgicale dans les contusions graves de l'abdomen, *Arch. gén. de méd.* mai, juin et juillet 1893). Citons encore les discussions sur l'intervention chirurgicale dans les traumatismes abdominaux à la Société médicale de Nancy en 1893 et 1894 et à la Société de chirurgie en 1895 et en juillet 1896. Tout récemment MM. Terrier et Auvray ont fait paraître dans la *Revue de chirurgie* (octobre 1896) une remarquable étude sur les lésions traumatiques du foie (1).

Nous serons brefs sur les causes, le mécanisme et l'anatomie pathologique des ruptures du foie qui sont longuement étudiés

---

(1) Comme autres travaux ou comme observations de ruptures du foie nous eiterons eeux de : O. Faber (Wurtemb. Correspond. Bl. 1875, nº 33), Aurégan (th. Paris 1876), Merner (Viertejl. f. gerieht Méd., avril 1882, XXXVI, p. 226), Lindner (*Ibid.*, p. 242), Boursier (Soe. d'anat. et de path. de Bordeaux 7 nov. 1882 et J. méd. Bordeaux 19 août 1883, p. 32), Heinzelmann (Inaug. Diss. Munieh 1886), Petersen (St.-Pétersb. med. Woeh., 5 oet. 1885), Maubrae (Soe. anat. de Paris 1885 et Gaz. méd. Paris 1886, p. 449), Gampert (Bull. soe. anat. de Paris 1887, p. 726), Dagron (*Ibid.* 1888, p. 688), Ch. Heath (Brit. med. J., 25 mai 1889, p. 1170), Landgraf (Berlin. klin. Woeh. 7 janvier 1889, p. 16), Mégevand (Rev. méd. Suisse romande, juin 1890), Taddei (th. Montpellier 1891), Laurençon (Lyon méd., 18 janv. 1891), Korte (Saml. Kl. Vortr. 1892, nº 40), Lamboitte (Soe. ehir. belge 1893, 6), Zoledkiowski (Gaz. lek., sept. 1894), Zeidler (S. ehir. St.-Pètersb. 1894), Dubouehet (Soe. anat. Paris, 2 nov. 1894, p. 794), Durante (*Ibid.*, 30 mars), Vallas, Lyonnet et Jaboulay (Soe. se. méd. Lyon 1895 et Lyon méd. 1895, nº 47, p. 427), Wherry (Clin. Sketehes, juillet 1895), Lane (London elin. soe. 8 mars 1895 et Brit. med. J. 1895, p. 587), Roux (Marseille méd. 1895, nº 16), Gaehon (th. Paris 1895) et les traités elassiques de Follin et Duplay, de Peyrot, de Segond (*in* Duplay et Reelus), de Rohmer et Vautrin, etc...

dans ce dernier mémoire et aussi dans les travaux de Roustan, de Terrillon (*Arch. de physiol.* 1875) et d'autres auteurs.

ÉTIOLOGIE. — MÉCANISME

Les ruptures du foie reconnaissent pour causes des traumatismes directs ou indirects. Les premières succèdent à des chutes sur l'abdomen ou sur la partie inférieure du thorax, à des chocs (coups de pied de cheval en particulier) portant sur ces régions ou même à de simples contractions musculaires (Taylor) dont l'efficacité est cependant douteuse. Le foie, fixé dans sa position par ses ligaments, se trouve comprimé entre l'agent vulnérant et la paroi costale opposée ou la colonne vertébrale et est ainsi déchiré ou écrasé. L'élasticité de la paroi costale chez les jeunes sujets permet à cet agent de comprimer le foie dans les cas où il a heurté le thorax ; chez les individus âgés le traumatisme brise d'abord une ou plusieurs côtes.

Les ruptures indirectes succèdent à des chutes sur la tête, les pieds ou le siège. Dans les chutes sur la tête, le foie va heurter avec violence le diaphragme et se contusionne ou se rompt contre le muscle. Dans les chutes sur les pieds, les genoux ou le siège, il serait entraîné en bas avec une certaine force et se déchirerait au niveau de ses insertions ligamenteuses.

Quel que soit le traumatisme et quel que soit son mode d'action, certaines conditions peuvent intervenir pour favoriser la rupture hépatique. Roustan insistait avec raison sur les lésions antérieures du foie qui en modifient profondément le poids, la densité, le volume et la vascularisation. C'est ainsi qu'un foie hypertrophié présente une surface plus étendue et par conséquent plus exposée aux traumatismes ; mais c'est surtout la consistance de l'organe qui est importante : la dégénérescence graisseuse ou amyloïde, le cancer en diminuent notablement la résistance et ont fréquemment été notées. La présence d'un kyste hydatique constitue pour le foie une cause fréquente de rupture, parfois spontanée, et toute spéciale.

Nous aurions aussi à citer la lithiase biliaire qui constitue une cause prédisposante importante aux ruptures de la vésicule (Bouilly) ; mais nous avons éliminé de notre étude les

traumatismes des voies biliaires qui, comme le font remarquer Terrier et Auvray, diffèrent de ceux du foie au point de vue des lésions, des signes cliniques et du traitement.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les lésions du foie se divisent en deux catégories bien distinctes :

1° *La capsule est intacte.* — Une déchirure parfois profonde siège au-dessous de la capsule, et l'hématome circonscrit qui en résulte fait une saillie à la surface du foie. La rupture peut être interstitielle, c'est-à-dire occuper la partie centrale du foie.

Ces cas de déchirures sous-capsulaires superficielles ou interstitielles sont certainement fréquents. On peut en effet se rendre compte sur des foies d'animaux ou de cadavres de la résistance de cette capsule : si elle est intacte, des traumatismes assez violents ne parviennent pas à la déchirer et ne déterminent qu'une rupture hépatique relativement minime; si, au contraire, on dépouille préalablement le foie de son enveloppe, le moindre traumatisme détermine une déchirure profonde de l'organe.

2° *La capsule est déchirée.* — Ce sont les cas qui nous intéressent surtout au point de vue clinique. La rupture du foie peut être superficielle, profonde ou totale ; elle peut ainsi se présenter sous formes de fissures, de craquelures ou de fentes à parois déchiquetées et remplies par des caillots sanguins et de la bouillie hépatique. Dans les cas les plus graves une portion de l'organe peut être complètement ou presque complètement détachée. Cependant les lèvres de la solution de continuité sont reliées par des filaments qui ne sont que des vaisseaux sanguins ayant résisté au traumatisme. C'est ainsi que dans un cas signalé par Maubrac (1) une veine sus-hépatique paraissait avoir guidé la formation d'une des ruptures du foie et cependant était restée intacte elle-même.

A la suite de traumatismes considérables le foie peut être écrasé et réduit en bouillie.

(1) Maubrac, G. méd. Paris, 1886, p. 449.

Les auteurs ne s'accordent pas sur le siège de prédilection des ruptures hépatiques. Pour Mayer c'est le lobe droit qui est le plus fréquemment atteint; pour Ogston c'est le lobe gauche qu'on trouve surtout lésé.

Contrairement à l'opinion de Terrillon, la statistique de Ludwig Mayer et les observations de tous les auteurs sont d'accord pour établir la face connexe du foie comme siège de prédilection des ruptures.

ÉVOLUTION. — COMPLICATIONS

Que la rupture soit considérable ou qu'elle soit légère, qu'elle soit sous-capsulaire ou que la capsule de Glisson ait été lésée, les vaisseaux déchirés saignent et les voies biliaires intrahépatiques rompues laissent échapper de la bile au dehors. Un peu plus tard peut se développer une péritonite généralisée ou un abcès du foie. Après avoir étudié ces différents accidents, nous nous occuperons de l'évolution de la rupture hépatique considérée en elle-même.

Hémorrhagie. — L'hémorrhagie constitue l'accident important des déchirures du foie. Si la mort survient si fréquemment après elle, c'est presque toujours à cause de l'écoulement sanguin (veineux en général, rarement artériel), du moins pour les cas rapidement mortels. Sur 135 cas de rupture. Mayer a relevé 51 morts par hémorrhagie; sur 8 cas de mort par contusion du foie, Bryant en a trouvé 5 par hémorrhagie.

Dans les ruptures sous-capsulaires le sang s'épanche dans une cavité close de toutes parts, limitée par la capsule de Glisson et les lèvres de la déchirure. L'hémorrhagie ne peut donc être que peu abondante. Mais que deviendra cet hématome hépatique? Il pourra se résorber; il pourra aussi suppurer et devenir un abcès du foie.

A la suite des ruptures hépatiques avec déchirure de la capsule, l'hémorrhagie est ordinairement plus importante; mais ses conséquences seront bien différentes dans les divers cas, suivant son abondance immédiate, suivant sa persistance ou sa cessation rapide, définitive ou temporaire. L'étendue de la déchirure en longueur et surtout en profondeur a à ce point

de vue une grande importance. Une fissure de plusieurs centimètres de longueur ou des fissures multiples, quoique peu profondes, constituent une surface assez considérable au niveau de laquelle saignent de nombreux vaisseaux rompus. Mais les vaisseaux qui avoisinent la capsule de Glisson sont de faible calibre. D'autre part, le sang se mélangeant à la bouillie qui résulte toujours de l'écrasement d'une partie de la glande forme un magma hémostatique. Enfin les connexions du foie et des organes qui l'entourent font que ces petites hémorrhagies se font dans des cavités parfois suffisamment closes, formées par les parois des déchirures et les organes qui les recouvrent. Ce sont là des conditions favorables à l'arrêt de l'écoulement sanguin. Cependant quelquefois l'hémorrhagie persiste lentement mais continuellement, et malgré son peu d'abondance elle peut par sa continuité devenir grave (Taddei) (1).

S'il s'agit d'une fente, c'est-à-dire d'une déchirure profonde du foie, l'hémorrhagie acquiert une importance encore plus considérable. Les vaisseaux du hile ou les grosses branches de la veine-porte peuvent être rompues. Nous avons fait remarquer que ces lésions étaient exceptionnelles ; elles existaient cependant dans les cas de Gosse (2), d'Annequin, de Willette.

En dehors de la blessure toujours et rapidement mortelle de ces troncs vasculaires, celle des vaisseaux de calibre moins important et cependant assez volumineux existe toujours si la déchirure hépatique atteint quelques centimètres de profondeur. On peut s'assurer sur un foie de cadavre de l'existence de ces vaisseaux capables de donner un jet de sang assez considérable : Si, en effet, on détermine une rupture assez profonde de ce foie, et si par la veine-porte on injecte un liquide coloré, on constate que par les orifices de quelques vaisseaux situés à peu de distance de la capsule se produit un jet assez volumineux.

(1) Taddei. (De la contusion du foie), thèse Montpellier 1891.

(2) Cité par Mégevand. (Déchirures du foie par traumatismes), Revue méd. Suisse romande, juin 1890.

Cependant, malgré la lésion de ces troncs vasculaires, on constate, en se reportant aux observations, que quand la mort survient c'est seulement après plusieurs heures et parfois après plusieurs jours, même dans certains cas de ruptures totales du foie. Citons à ce sujet le cas rapporté par Gampert (1) : Malgré la déchirure d'une partie du lobe droit du foie ayant déterminé une hémorrhagie d'un litre et demi, la mort ne survint que huit heures après l'accident. Il faut donc savoir qu'à la suite d'une rupture très profonde du foie l'hémorrhagie peut ne tuer le malade qu'au bout de plusieurs heures ou même de plusieurs jours. Cette notion est très importante au point de vue de la conduite à tenir en présence de cette lésion supposée.

La raison de cette survie relativement longue doit être recherchée dans la lenteur de l'écoulement sanguin ou dans la production d'une hémorrhagie secondaire, l'hémorrhagie primitive s'étant arrêtée. Nous pouvons invoquer comme causes d'hémostase spontanée, mais souvent incomplète, celles que nous avons déjà étudiées. Si, d'autre part, l hémorrhagie ayant cessé, le malade se lève trop tôt ou même se livre à des mouvements parfois peu étendus, n'en est-ce pas assez pour amener dans le foyer des caillots un ébranlement funeste? Roustan a signalé des hémorrhagies survenues tardivement de dix à vingt jours après l'accident. Dans un cas rapporté par Vallas (2) l'hémostase s'était produite spontanément malgré la lésion d'un gros vaisseau ; le malade mourut subitement en voulant aller à la chaise.

Il est donc bien établi : 1° que les ruptures du foie sont graves, contrairement à ce que croyait Tillmann pour qui l'hémorrhagie n'était mortelle que si de gros vaisseaux étaient intéressés ; 2° que malgré cette hémorrhagie, la mort peut ne se produire qu'au bout d'un temps parfois long.

Epanchement de bile. — La quantité de bile qui s'écoule des

(1) Gampert. (Rupture traumatique du foie), Bull. Soc. an. Paris, 1887, p. 426.

(2) Vallas. Soc. sc. méd. Lyon, 1895, et Lyon méd., 1895, n° 47, p. 427.

voies biliaires intra-hépatiques lésées dans le péritoine est rarement abondante. La résorption du pigment biliaire peut déterminer de l'ictère dont la cause n'est parfois qu'un trouble fonctionnel passager du foie.

Ce n'est qu'exceptionnellement qu'on verra se produire des collections de bile enkystées dans des adhérences péritonéales, fait qui est au contraire fréquent à la suite de l'écoulement abondant de bile dû à une lésion des voies biliaires extra-hépatiques.

Péritonite généralisée. — Quand elle apparaît, c'est ordinairement au bout de deux à trois jours ; mais elle peut être plus tardive. Elle débuta le 7e jour dans le cas de Fergus.

On ne peut la considérer comme due au simple épanchement de sang ou de bile dans la cavité péritonéale. Elle est, en effet, loin d'être constante à la suite des ruptures du foie. D'autre part, le sang et la bile épanchés sont aseptiques, contrairement à l'opinion ancienne, hors les cas très rares d'angiocholite ou de pyléphlébite. Les observations classiques de Fryesse (1), de la Bigue Villeneuve et de Barlow (2), les expériences de Ruggi (3), sont à cet égard très concluantes.

Plusieurs explications plus ou moins plausibles ont été données sur le développement de cette péritonite. La plus vraisemblable est celle de Rohmer et Vautrin : La gravité particulière de certains épanchements biliaires ou hématiques doit avoir pour cause première la pénétration de germes morbides au sein du foyer traumatique par la circulation ou par une lésion intestinale (septicémie intestino-péritonéale). Roux (de Marseille) (4), s'appuyant sur l'asepsie parfaite des voies biliaires sauf à leur extrémité terminale, déclare qu'on peut dans les traumatismes du foie considérer une vive réaction péritonéale comme l'indice à peu près certain de la rupture du

(1) Dormont. Des épanchements de bile dans le péritoine, Thèse Paris, 1874.

(2) Cité par Roumer et Vautrin, t. II.

(3) Cité par Segond, in Duplay et Reclus, t. VII, p. 216.

(4) Roux. Gaz. hôp., 1895, p. 827.

cholédoque ou de la vésicule biliaire dont le contenu est *presque toujours* septique à cause de leur communication facile avec l'intestin.

Abcès. — A la suite d'une rupture du foie, une hépatite suppurée ou plutôt un abcès peut se développer rapidement ou au bout de plusieurs semaines. Il s'agit de la suppuration d'un épanchement sanguin consécutif à cette rupture ; et c'est cette éventualité, rare il est vrai, qui aggrave le pronostic des déchirures sous-capsulaires, dans lesquelles l'hémorrhagie est toujours peu importante.

Par quelles voies les microorganismes parviennent-ils jusqu'à cet hématome intra-hépatique. Il est logique d'invoquer la migration ascendante des microbes par les voies biliaires ou leur apport par la voie sanguine. Terrier et Auvray (1) admettent que l'infection est due à la présence de microorganismes apportés dans le foie par la veine-porte et résorbés au niveau de la surface intestinale. Langenbuch, qui attribue au foie un rôle analogue à celui de la rate, lui fait jouer une action importante vis-à-vis de ces microorganismes. L'apparition des accidents infectieux n'est-elle pas le résultat de la lutte engagée par les microorganismes et le tissu hépatique ? Le foie sain résiste, mais le foie contusionné ou malade n'a plus l'activité nécessaire et succombe.

La bactériologie de ces abcès n'a été pratiquée qu'une seule fois, à notre connaissance ; c'est dans le cas de Lyonnet et Jaboulay (2) où le pus contenait le *bacterium coli.*

Embolies. — Dans des cas extrêmement rares on a observé le production d'embolies formées par du tissu hépatique. Dans le cas de Marshall (3) un morceau de foie pesant environ 4 grammes remplissait presque complètement l'artère pulmonaire immédiatement en avant des valvules. Terrier et Auvray citent les faits analogues de Schmorl (1888) et de Zenker et

---

(1) Terrier et Auvray, loco citato, p. 738.

(2) Lyonnet et Jaboulay. Lyon méd., 1895, n° 47, p. 427.

(3) Marshall. Lancet, 7 février 1894, p. 197.

rappellent que pour Karl Hess (1860) les embolies parenchymateuses dans les ruptures du foie ne sont pas très rares (?)

Dans une observation d'Hamilton (1) de l'embolie graisseuse existait dans le poumon et jusque dans le rein. Mégevand (2) accuse ces embolies dans les cas de mort survenant tout d'un coup, une demi-heure, une heure, deux heures même après l'accident, alors que le collapsus a été à peine marqué et que le blessé revenu à lui-même, s'est parfois trouvé suffisamment bien pour recommencer son travail.

Evolution de la déchirure du foie considérée en elle-même. — On connaît les nombreuses et importantes fonctions du foie. Continuent-elles à s'exercer ou subissent-elles un trouble notable après une déchirure de l'organe ? On doit le craindre *a priori*. Nous allons cependant voir que ces craintes ne sont pas fondées.

Terrillon (3) le premier, puis Maubrac (4), Pavovissozcki, Prus, Lahouse, Toupel, Rippert, Steinhaus ont étudié le mode de réparation de ces déchirures. Leur cicatrisation est rapide, surtout si la capsule est déchirée, et elle se fait ordinairement sans adhérences péritonéales ni viscérales, comme l'ont montré l'expérimentation chez les animaux et les autopsies de ruptures hépatiques ayant permis une survie de plusieurs jours.

Von Meister (5) a repris récemment les expériences des auteurs précédents qui avaient déterminé des pertes de substance trop peu considérables au niveau du foie. Il a enlevé antiseptiquement des portions de dimensions différentes à des lapins, des rats blancs et des chiens. Dans ces expériences, il n'a jamais constaté d'hémorrhagie considérable. Les lapins auxquels il avait enlevé un quart du foie ont tous survécu, ceux à qui il en avait enlevé la moitié ont donné une mortalité de 14,4 p. 100 ; les 3/4, de 25 p. 100 ; les 7/8, de 60 p. 100. D'autre

(1) In PERCHERON. Thèse Lyon, 1888.
(2) MÉGEVAND. Loc. cit., p. 401.
(3) TERRILLON. Arch. de physiol., 1875, p. 23.
(4) MAUBRAC. Loco citato.
(5) MEISTER. Beitr. zur pathol. anat. und zur allgemeinen Pathol., 1894, et in Méd. moderne, 19 sept. 1894, p. 1188.

part, en étudiant microscopiquement les phénomènes consécutifs à ces déchirures, il a constaté que la réparation du foie auquel on a supprimé un plus ou moins grand nombre de segments se fait par une hypertrophie compensatrice de ses éléments cellulaires subsistants; ceux-ci s'hypertrophient après avoir présenté les diverses étapes de la karyokinèse, et, quand le travail est arrêté, le foie peut recouvrer le poids qu'il avait avant d'être segmenté. Il est à remarquer que les cellules hépatiques seules paraissent jouer un rôle dans le processus régénérateur à l'exclusion des vaisseaux sanguins et des canalicules biliaires.

Il n'y a donc rien à craindre sur le fonctionement ultérieur du foie. « Le pronostic souvent très grave des ruptures du foie dépend surtout de leurs complications » (Follin et Duplay.) Quant aux lésions hépatiques elles-mêmes, on a pu dire qu'elles étaient sans gravité.

PRONOSTIC.

On a voulu établir la proportion des cas suivis de guérison et de ceux suivis de mort. Pour Percheron (1) les déchirures traumatiques du foie sont compatibles avec la vie dans la moitié des cas. Pour Mayer, au contraire, la mortalité est de 86,6 p. 100 et pour Edler de 85,7 p. 100 (2). Il est permis de se demander sur quelles bases peuvent être établies ces statistiques. Que la guérison spontanée soit possible à la suite d'une rupture du foie, c'est là un fait certain ; les expériences de Terrillon, de Meister et d'autres l'ont prouvé et on a cité chez l'homme des cas de ruptures vraisemblables du foie ayant guéri. Mais nous verrons combien le diagnostic de ces lésions est difficile ; souvent on reste dans le doute et on ne peut affirmer leur existence si on ne pratique pas la laparotomie. Ainsi les cas de rupture hépatique considérés comme guéris spontanément sont pour la plupart sujets à caution, d'autant plus que beaucoup d'entre eux sont des cas de déchirures superficielles et, par conséquent, présentent une symptomatologie peu nette.

(1) PERCHERON. *Loco citato*, p. 42.
(2) Cités par TERRIER et AUVRAY.

Nous éviterons donc de nous prononcer sur la proportion des cas bénins et des cas mortels et surtout nous ne lui accorderons aucune valeur quand nous aurons à établir la conduite à suivre en présence d'une rupture probable du foie.

SYMPTÔMES ET DIAGNOSTIC

Nous connaissons la gravité que confèrent aux ruptures du foie la fréquence et l'importance de leurs complications, et surtout de l'hémorrhagie. Nous devons maintenant étudier les moyens qui sont à notre disposition pour les diagnostiquer.

Dans la plupart des cas de traumatisme abdominal, qu'il existe ou non une lésion viscérale, se produit immédiatement après l'accident une période de collapsus qui se prolonge pendant quelques minutes ou plusieurs heures et dans laquelle le malade peut mourir sans avoir repris connaissance. Ce collapsus manque rarement après les déchirures du foie. Il reconnaît probablement pour cause l'ébranlement communiqué aux nerfs splanchniques, au plexus solaire.

Sa durée et son intensité sont très variables et ne sont pas en rapport avec l'importance du traumatisme et des lésions. A côté des cas de schock rapidement mortels, il faut ranger ceux où le collapsus ne se manifeste que par la prostration, un affaiblissement général, un facies pâle et grippé, un état syncopal, du ralentissement du pouls, de l'hypothermie, des vomissements, du météorisme. Il peut enfin manquer complètement.

Il n'y a pas à songer à établir un diagnostic à cette période ; des probabilités seules, basées sur l'existence des lésions cutanées et les commémoratifs, peuvent exister en faveur de l'existence d'une lésion hépatique.

Le collapsus s'étant complètement ou incomplètement dissipé, la symptomatologie devient plus nette. Douleur, signes d'hémorrhagie interne, ictère, glycosurie, etc., font leur apparition. Plus tard peuvent se développer des phénomènes de péritonite ou d'hépatite.

La *douleur* ne manque que dans des cas exceptionnels, mais elle n'est pas toujours caractéristique. Elle peut, en effet, être

généralisée à tout l'abdomen, mais dans d'autres cas elle acquiert dans la région hépatique une acuité spéciale qu'on met en relief par le palper patient de l'abdomen. Cette localisation ou cette exagération de la douleur dans l'hypochondre droit devront donc toujours être recherchées.

Le plus souvent cette douleur est sourde, profonde et continue, plus rarement paroxystique et intermittente.

Parfois existent des irradiations douloureuses qui se font surtout dans deux directions : vers l'ombilic et vers l'épaule droite. Boyer considérait les premières comme dues à une lésion de la face concave du foie, et les secondes comme se rapportant à une lésion de la face convexe. Les observations ultérieures n'ont pas confirmé cette relation entre la direction des irradiations douloureuses et le siège des lésions hépatiques. D'autre part, ces irradiations sont rarement notées dans les nombreux cas publiés. Sans donc leur assigner un caractère d'existence constante, il faut cependant leur attribuer une certaine importance au point de vue du diagnostic.

L'*ictère*, bien décrit par Verneuil (1) sous le nom d'*ictère traumatique proprement dit*, est rare et surtout n'acquiert qu'une valeur très relative en raison de son apparition tardive (rarement avant le deuxième jour).

L'examen des urines, même en décelant la présence d'une faible quantité de pigment biliaire, permettra d'affirmer une lésion hépatique que ni la coloration de la peau, ni celle des conjonctives n'avait fait supposer (Terrier et Auvray).

Un trouble fonctionnel du foie permet aussi d'expliquer la *glycosurie* passagère qu'a signalée Cl. Bernard.

Le *hoquet*, les *vomissements bilieux* peuvent aussi exister, ainsi qu'une *respiration fréquente* avec type respiratoire costal qui permet d'immobiliser le diaphragme dont les contractions sont douloureuses.

Citons enfin un symptôme sur lequel insistait Boyer et auquel il accordait une grande valeur, à savoir une douleur ou

(1) VERNEUIL. Bull. de l'Acad. de méd., 1872.

une gêne très douloureuse du larynx avec sensation de corps étranger.

Dans la majorité des cas ce sont les signes d'anémie due à l'*hémorrhagie interne* qui attirent l'attention du chirurgien. On peut constater tous les intermédiaires entre les cas d'hémorrhagie foudroyante et ceux où l'écoulement du sang s'effectue lentement et où l'on voit le malade s'affaiblir d'heure en heure. Pourvu que cette hémorrhagie soit assez abondante ou dure depuis quelque temps on observe la pâleur du visage et des muqueuses, le refroidissement des extrémités, l'abaissement de la température, la petitesse du pouls; le malade accuse une soif ardente, des vertiges, des éblouissements, des bourdonnements d'oreille. On peut, en outre, reconnaître l'existence d'une zone de matité dans la fosse iliaque droite ordinairement. Les liquides épanchés ont, en effet, toujours tendance à se porter vers les parties déclives de la cavité abdominale. Or, comme l'a fait remarquer Malgaigne (1), le mésentère et l'intestin grêle forment une sorte de cloison verticale médiane qui sépare la cavité abdominale en deux moitiés latérales; les épanchements qui se font à droite sont bridés par le mésentère et le cœcum et s'arrêtent à la fosse iliaque droite; ceux qui se font à gauche descendent jusque dans le petit bassin.

Quant à l'épanchement de bile il est toujours trop peu considérable, en dehors des cas de rupture des voies biliaires extra-hépatiques, pour déterminer la production d'une collection abdominale.

L'attention peut aussi être appelée du côté du foie par l'existence au niveau de l'hypochondre droit ou dans les régions voisines d'érosions cutanées ou de plaies plus étendues quoique non pénétrantes, d'épanchements sanguins sous-épidermiques ou sous-cutanés, de fractures de côtes. Mais il faut savoir qu'avec des lésions viscérales importantes peut n'exister aucune lésion de la paroi abdominale. Mégevand (2) insiste

(1) Cité par Terrier et Auvray, loco cit., p. 729.

(2) Mégevand Loco cit., p. 396.

avec raison sur ce point. D'autre part, comme le fait remarquer Tillaux, l'état de la paroi abdominale n'indique en rien l'état des viscères.

Les commémoratifs de l'accideut devront enfin entrer en ligne de compte. Nous avons déjà énuméré les causes des ruptures hépatiques; nous n'y reviendrons donc pas.

Ce qui résulte de l'étude de la symptomatologie des déchirures du foie, c'est que le diagnostic sera possible (avec quelques réserves cependant faute de symptôme pathognomique) quand un certain nombre de signes seront réunis : douleur localisée avec ses irradiations spécialcs, hoquet, douleur spéciale du larynx, présence de pigment biliaire dans l'urine, signes d'hémorrhagie interne ou épanchement intra-abdominal. Mais un ou plusieurs de ces symptômes peuvent manquer, et en conséquence le tableau clinique manque de netteté et laisse le chirurgien dans l'incertitude, ce qui est peut-être le cas le plus fréquent.

Mais, nous l'avons dit, la rupture du foie acquiert surtout de l'importance par les complications dont la principale est l'hémorrhagie. Si, succédant à une rupture superficielle, cette hémorrhagie est peu abondante, son existence ne sera pas diagnostiquée; mais il n'en résultera aucun dommage pour le malade. Si elle est abondante, elle se traduira par les symptômes généraux que nous connaissons et parfois par la production d'une collection abdominale. En l'absence du diagnostic de la lésion nous aurons donc, ce qui est plus important en pratique, le diagnostic de l'hémorragie. Faisons cependant remarquer que les symptômes sont à peu près ceux du collapsus incomplet (1).

(1) Quand il s'agit de la rupture d'un kyste hydatique du foie, rupture qui se fait généralement dans la grande cavité péritonéale, la symptomatologie est souvent spéciale. La mort peut survenir rapidement avec des phénomènes de collapsus qu'on a longtemps attribués à tort à la péritonite et qui relèvent de l'intoxication par le liquide hydatique absorbé; elle peut aussi être due à une hémorrhagie abondante. Plus souvent, après une douleur violente dans l'hypochondre droit, un état syncopal plus ou moins prolongé, on constate les signes physiques d'un épanchement liquide dans

Si on est appelé à n'examiner qu'au bout de deux ou trois jours le blessé qui a survécu jusqu'à ce moment, le diagnostic est plus facile car les différents symptômes ont apparu ou se sont plus nettement accusés. L'existence de l'ictère a alors une grande importance.

A cette époque l'éclosion d'une *péritonite suraiguë* vient parfois compliquer le complexus symptomatique. Reconnaître l'existence de cette péritonite sera ordinairement facile et nous n'insistons pas sur ce point : découvrir son origine sera plus difficile. Mais de même qu'immédiatement après un traumatisme abdominal la notion de l'existence d'une hémorrhagie est principale, tandis que son origine est secondaire, de même plus tard au moment du développement d'une péritonite le point qui doit nous occuper surtout est de reconnaître son existence ; son origine est moins importante à connaître. Si, en effet, une péritonite se développe à la suite d'un traumatisme abdominal nous devons en conclure qu'un des viscères est lésé et en conséquence, quel que soit le viscère atteint, il faut intervenir rapidement.

Abcès du foie. — Si, à la faveur de l'hématome hépatique ou de la contusion de l'organe, l'infection se développe au niveau du foie et détermine la production d'un abcès au bout de quelques jours ou de quelques semaines, on voit apparaître des frissons, de la fièvre avec perte de l'appétit, recrudescence des douleurs bien localisées à la région du foie. Grâce aux commémoratifs et à cet ensemble symptomatique, le diagnostic sera facilement établi.

TRAITEMENT

Historique. — Le traitement des ruptures du foie a traversé les phases de celui des contusions abdominales. Jusqu'à ces dernières années on peut dire qu'il n'existait pas, car les multiples moyens indirects employés n'étaient en somme que la

---

le ventre, dont la présence soudaine coïncide avec l'affaissement de la tumeur hépatique. Une éruption ortiée achève de caractériser ce syndrome.

simple abstention déguisée. On est peu à peu devenu audacieux d'abord en théorie, puis en pratique; et grâce aux ressources et à la sécurité qu'offrait l'antisepsie, on osa recourir à l'examen et au traitement direct des lésions.

Cette phase moderne du traitement des déchirures du foie est de date récente. Si, en effet, nous nous reportons à vingt ans en arrière, nous constatons qu'à cette époque les moyens que le chirurgien possédait pour combattre ces lésions étaient bien illusoires. Les débilitants et les émissions sanguines étaient employés couramment pendant la période de schock. Cependant Roustan (1) s'élève contre ces méthodes illogiques ; il conseille au contraire les excitants généraux, tels que l'alcool, l'éther, le café. Etant donné qu'on ne possède pas de moyens absolument efficaces contre l'hémorrhagie, il conclut qu'il n'en faut négliger aucun et il préconise le repos et le calme absolus, l'opium et le repos du tube digestif, la glace ou les compresses froides sur la région hépatique, la compression du foie par un bandage de corps serré. Si le sujet est robuste et si les moyens précédents ont échoué, on peut avoir recours à la saignée du bras et aux ventouses scarifiées sur la région du foie.

En 1888, Percheron (2) écrit : « En présence de l'audace avec laquelle la méthode antiseptique permet depuis quelques années aux chirurgiens d'intervenir dans les lésions des viscères abdominaux, il est permis de ne pas désespérer de voir pratiquer dans certains cas des laparotomies ayant pour but de parer directement aux effets des ruptures du foie. Toutefois nous devons convenir que la friabilité de l'organe et la disposition anatomique des vaisseaux qui donnent lieu à l'hémorrhagie sont des conditions éminemment défavorables à l'intervention que nous signalons. »

Cependant, en 1891, Taddei (3) s'en tient encore à l'ancienne thérapeutique expectante.

Willette (1888), Masson (1889), Postempski (1889), Czerny

(1) Roustan. Loco citato, p. 115.
(2) Percheron. Loco citato, p. 63.
(3) Taddei. Loco citato, p. 41.

(1890), Dalton (1890) pratiquent les premières laparotomies pour ruptures du foie. Leur exemple a été suivi par quelques chirurgiens encore peu nombreux.

La méthode de l'intervention active est préconisée dans les travaux récents d'Adler (1892), de Sieur (1892), de Gachon (1895), de Terrier et Auvray (1896).

A la suite d'une contusion abdominale, le blessé peut passer par une série de phases que nous aurons à envisager : 1° une période de collapsus parfois prolongée, parfois de courte durée, fugace ou nulle ; 2° une période où le diagnostic est incertain, en l'absence d'une symptomatologie nette ; 3° une période où apparaissent des signes d'hémorrhagie, d'épanchement abdominal, de péritonite ; cette période peut succéder à la première, la phase d'incertitude n'existant pas alors ; 4° la période des complications tardives.

Quelle sera la conduite à tenir dans chacune de ces périodes ?

I. — Période de collapsus. — A ce moment il n'y a pas à songer à intervenir, car dans la plupart des cas on ne possède aucune notion sur l'existence ni le siège des lésions. On combattra les phénomènes de schock par différents stimulants, injections sous-cutanées d'éther, révulsion sur la peau, boules chaudes, etc...

Cependant la laparotomie pourrait être pratiquée dans les cas où cette période de stupeur se prolongerait au point de faire craindre pour la vie du malade (Vautrin) (1).

II. — Période de doute sur l'existence des lésions internes. — Si nous nous reportons à l'évolution des ruptures hépatiques, nous concluons qu'il faut attendre puisque le seul accident que nous ayons à craindre est l'hémorrhagie. Or cette hémorrhagie n'existe pas ou est si peu abondante qu'elle ne se manifeste pas par ses signes ordinaires. Pour éviter sa production nous ordonnerons le repos absolu dans la position horizontale, le calme complet ; nous appliquerons une vessie de glace ou des com-

---

(1) Vautrin. Soc. méd. Nancy, 26 décembre 1893, et Revue de l'Est, 1894, p. 97.

presses froides sur la région hépatique, et surtout nous surveillerons attentivement notre blessé.

Mais pour qu'on puisse se contenter d'un tel traitement il faut être sûr que la rupture hépatique, si elle existe, soit la seule lésion viscérale. Une telle affirmation est malheureusement rarement possible, car, nous l'avons dit, s'il n'existe aucun symptôme net de lésions viscérales à la période que nous envisageons, il ne s'ensuit pas nécessairement qu'il n'existe pas de lésion des organes abdominaux. Aussi les chirurgiens ne s'entendent pas sur la conduite à suivre. Les uns attendent pour intervenir l'apparition d'un signe quelconque de lésion viscérale ; les autres interviennent le plus tôt possible, estimant que l'opération précoce ne présente aucune gravité et permet de traiter directement et rapidement la lésion viscérale si elle existe.

Cette seconde méthode gagne chaque jour des adeptes nouveaux que terrifie la possibilité de l'existence d'une lésion qu'ils ne peuvent diagnostiquer et qui nécessite un traitement énergique et rapide. Il n'est pas inutile de rappeler ici que à la suite des déchirures intestinales il n'existe ordinairement pendant les vingt-quatre premières heures aucun signe certain, aucun type clinique dénotant cette lésion.

Il est évident qu'au point de vue des ruptures du foie la conduite des chirurgiens abstentionnistes est la plus sage. Terrier et Auvray la recommandent en ces termes : « S'il n'existe aucune plaie extérieure, si l'on constate seulement la contusion hépatique sans collapsus et sans signe d'hémorrhagie, le mieux est de s'abstenir, mais en restant prêt à agir à la moindre alerte. »

Cependant si nous nous reportons aux difficultés du diagnostic dans la pratique, si nous songeons à la possibilité de l'existence d'autres lésions viscérales que ne nous pouvons reconnaître à cette période, nous en arrivons à accepter la méthode de l'intervention systématique, qui au point de vue qui nous occupe ne présente que des avantages. Elle nous permettra d'arrêter à son début une hémorrhagie encore trop peu abondante pour se manifester par des signes extérieurs, mais qui aurait probablement

nécessité plus tard une intervention pratiquée dans de moius bonnes conditions. Elle empêchera, en permettant le nettoyage de la cavité abdominale si celle-ci contient du sang ou de la bile, le développement de la péritonite. Elle nous permettra surtout de nous assurer qu'il n'existe aucune autre lésion viscérale.

Il n'est plus permis de faire entrer actuellement en ligne de compte la gravité de la laparotomie exploratrice, pourvu que l'opération soit faite dans des conditions d'asepsie absolue et menée rapidement. Ainsi pratiquée elle ne mérite pas les reproches qu'on a formulés contre elle. M. Heydenreich rappelant une statistique de M. Terrier constatait que la mortalité était de 37 p. 100, c'est-à-dire considérable. Mais, comme le lui faisait remarquer M. Vautrin (1), cette statistique portait sur des cas de laparotomies exploratrices faites pour tumeurs malignes de l'abdomen. « Fût-elle inutile, dit M. Vautrin, la laparotomie exploratrice n'aura pu nuire au blessé ; voilà ce que je maintiens avec la ferme conviction que m'ont laissée les cas déjà assez nombreux où j'ai ouvert le ventre pour rechercher les indications d'une intervention. Il faut se rappeler que les individus exposés aux contusions abdominales sont généralement robustes et à l'âge où l'on travaille. Le traumatisme les atteint en pleine santé et dans la force de l'âge. Ne sont-ce pas là les conditions les plus favorables à une laparotomie exploratrice, à une laparotomie faite quaud le ventre est encore plat, douloureux en un point souvent précis, après le schock et avant l'éclosiou des accidents graves ? » Cette iunocuité de la laparotomie exploratrice a été récemment bieu démontrée par les nombreux cas rapportés par M. Michaux à la Société de chirurgie (1895).

III. — Il existe des signes d'hémorrhagie ou de péritonite généralisée. — Nous aurons surtout en vue le traitement de l'hémorrhagie qui est, comme on le sait, la complication la plus importante et la plus fréquente.

---

(1) Vautrin. Loco citato, p. 132

Deux méthodes sont ici en présence : L'abstention, unie à une série de moyens indirects, qui est encore pratiquée et que conseillent les livres classiques, et l'intervention par la laparotomie.

Manuel opératoire de la laparotomie pour rupture du foie. — Le mode d'intervention ne diffère pas de celui qu'on emploie dans les cas de contusion abdominale. On aura donc recours à la laparotomie médiane, comme le conseillent Terrier et Auvray. L'abdomen étant ouvert, deux moyens sont à notre disposition pour reconnaître l'existence d'une déchirure hépatique : l'exploration par le doigt ou l'exploration visuelle. Ils devront être combinés. Le doigt promené sur la face convexe du foie jusqu'à la partie postérieure donnera des renseignements certains sur l'existence d'une solution de continuité en ce point. Mais l'exploration visuelle plus sûre devra y être combinée. Aussi Terrier et Auvray recommandent-ils une large ouverture de la paroi abdominale pour rendre l'examen plus complet et les manœuvres plus faciles. Dans une observation qu'ils rapportent, la main de l'aide servit beaucoup pour abaisser le foie et rendre visible et accessible une plaie de la face convexe du foie (1). Les bords et les faces de l'organe et surtout la région du hile seront donc très soigneusement explorés.

La déchirure étant reconnue, il faut arrêter l'hémorrhagie qui se produit à son niveau. Faut-il employer la thermo-cautérisation ? Les avis sont très partagés sur la question : les uns (2) la conseillent, les autres la rejettent comme inefficace. Quoi qu'il en soit, qu'on ait ou qu'on n'ait pas cautérisé la déchirure, deux moyens sont à employer : le tamponnement et les sutures. Les sutures, préférables en théorie, présentent l'inconvénient de sectionner le foie dont le tissu est friable et sont inapplicables dans certains cas. Souvent donc c'est au tamponnement bien serré qu'on aura recours ; on emploiera des lanières de gaze antiseptique ou simplement aseptique dont on laissera les extrémités au niveau de la plaie pariétale.

(1) Terrier et Auvray. Loco citato, p. 752.

(2) Zeidler, Adler, Heath.

Dans les cas où l'hémorrhagie est abondante, M. Michaux préfère le tamponnement avec des éponges montées au tamponnement pratiqué avec de la gaze qu'il réserve aux cas où l'écoulement de sang est moins considérable.

Les sutures ne doivent cependant pas être abandonnées ; elles peuvent rendre de grands services dans les cas de déchirures profondes. De gros fils de soie ou de catgut introduits à plusieurs centimètres des lèvres de la déchirure et serrés modérément permettent, comme Terrier et Auvray et nous même l'ont expérimenté plusieurs fois, de rapprocher ces lèvres et d'obtenir l'hémostase. Certains chirurgiens font des sutures perdues et des sutures superficielles. Terrier et Auvray préfèrent la soie au catgut, car ils ont constaté dans les opérations pratiquées sur les chiens que les catguts s'étaient dénoués dans quelques cas. Ils conseillent donc si on emploie le catgut de faire plusieurs nœuds avant de pratiquer la section des deux chefs. Pour passer ces fils, les aiguilles mousses seront préférables aux aiguilles pointues.

Parfois il sera nécessaire pour arrêter l'hémorrhagie de faire la transfixion de la partie saignante, de mettre une ligature en masse et de mettre la partie blessée en contact avec la plaie pariétale (Adler).

Quant au pincement (suivi ou non de ligature) des vaisseaux du foie, il a été mis en pratique par Dalton et par Faure chez l'homme.

Kousnetzoff et Pensky (1) ont fait à ce sujet des expériences intéressantes : Ils ont montré que la ligature était applicable aux blessures des vaisseaux du foie, qui peuvent être facilement séparés du parenchyme hépatique, attirés et serrés par un fil qui ne coupe pas leurs parois suffisamment résistantes. Ce moyen sera précieux dans les cas de lésion d'un gros tronc vasculaire ; mais on pourra, à l'exemple de M. Faure, laisser à demeure la pince qui aura saisi le vaisseau (2).

Des bouillottes d'eau chaude, des injections sous-cutanées

(1) Cités par Terrier et Auvray.

(2) Certains chirurgiens conseillent de terminer l'opération par un abondant lavage à l'eau bouillie chaude pour expulser tout le sang qui peut

d'éther et, s'il y a lieu, des lavements alcoolisés suivant la méthode anglaise (Sieur) seront employés pour ranimer le malade. L'opium et la glace sont recommandés par la plupart des auteurs. Le blessé sera laissé au repos le plus absolu.

Les mèches de gaze formant tampon seront retirées au bout de quarante-huit heures ou de quatre jours au plus tard. Il est imprudent de ne les laisser en place que pendant vingt-quatre heures, car on s'expose, comme dans le fait rapporté par Dalton, à voir se produire une nouvelle hémorrhagie. Si au contraire on n'enlève le tampon que tardivement il peut se produire une fistule biliaire, comme dans le cas de Burckhardt, rapporté par Terrier et Auvray, où le tamponnement fut laissé six jours.

Dans le cas de péritonite suraiguë, pour lequel la plupart des chirurgiens conseillent l'intervention rapide et malheureusement souvent sans grand espoir, on recherchera et on traitera les lésions viscérales, on pratiquera la toilette ou plutôt un lavage abondant du péritoine, et on terminera par le drainage de la cavité abdominale.

Résultats comparés de l'abstention et de l'intervention. — Dans la méthode de l'expectation on a pour but, par le repos absolu qu'on ordonne au blessé, de favoriser la coagulation du sang épanché et d'éviter la reproduction de cette hémorrhagie quand l'hémostase s'est produite spontanément. Les réfrigérants placés sur la région hépatique ont le même but. Les saignées locales ou générales doivent diminuer l'afflux du sang dans le foie.

Que peuvent ces différents moyens contre une hémorrhagie abondante? Les résultats sont loin d'être brillants. Il n'est pas

---

être retenu dans l'abdomen. D'autres, au contraire, lui reprochent de disséminer entre les anses intestinales les produits septiques (Terrier et Auvray) et leur préfèrent l'assèchement de la cavité péritonéale au voisinage de la plaie à l'aide de compresses ou de tampons stérilisés. Cette dernière pratique est en effet préférable quand il existe une plaie des téguments ou de l'intestin qui a pu servir de voie de pénétration aux microbes dans le foyer contusionné; mais il n'en est pas de même quand il s'agit d'une simple rupture hépatique sans plaie des parois abdominales; nous croyons alors, surtout quand le ventre contient une grande quantité de sang, que le lavage présente des avantages.

possible, nous l'avons vu, d'établir la proportion des cas bénins et des cas mortels. Sans doute l'expectation réussit dans un certain nombre de cas, et l'on pourrait nous objecter qu'elle réussit dans les cas de lésions importantes. Mais, nous le savons, il est souvent difficile d'établir le diagnostic d'une rupture du foie par la seule clinique, et il est toujours impossible de diagnostiquer l'importance de la lésion.

Bien plus importants sont, au contraire, les cas où à l'autopsie on a découvert des ruptures hépatiques peu profondes, et ayant déterminé une hémorrhagie ou une péritonite mortelles qu'aurait pu combattre efficacement ou prévenir une intervention hâtive. Nous croyons le sujet assez important pour signaler quelques-uns de ces faits :

Cas de Boursier (*J. méd. Bordeaux*, 1888). — Mort trois jours et demi après l'accident; les signes nets de rupture du foie s'étaient montrés le troisième jour. A l'autopsie : déchirure très large du foie dirigée d'avant en arrière dans le sillon de la vésicule biliaire non lésée, allant du bord antérieur au sillon transverse, comprenant toute l'épaisseur du bord antérieur du foie, sur une longueur de 6 centimètres environ. Dans les parties déclives de l'abdomen, 3 à 400 grammes de sang mélangé à de la bile. L'épiploon et les anses intestinales sont teintés en jaune par la bile. Le péritoine est recouvert d'exsudats inflammatoires.

La petite quantité de sang épanché dans l'abdomen, malgré l'importance de la déchirure, s'expliquait ici par une disposition spéciale due à l'adhérence de la vésicule biliaire à la lèvre gauche de la déchirure. Ainsi cette vaste plaie s'était trouvée transformée en une déchirure presque close de toutes parts, et l'hémorrhagie avait été modérée. La mort fut due à la péritonite.

Cas de Heath (*Brit. med. J.*, 25 mai 1889, p. 1170). — Mort vingt-sept heures après l'accident. Abdomen plein de sang. Déchirure s'étendant sur toute la longueur de la face inférieure du lobe gauche du foie. Pas d'autres lésions, sauf une fracture de la 7e côte gauche.

Cas de Roustan (*Th. Agr.*, 1875). — Mort après quatorze heures par hémorrhagie interne. Vaste déchirure du foie comprenant presque toute son épaisseur et s'étendant obliquement d'un lobe à l'autre. Déchirure de la rate et du rein droit. Fracture de deux côtes.

Cas de Hunter (*Amer. j. of. med. sc.*, 1870). — Mort au dixième jour. Cavité péritonéale remplie d'un liquide sanguinolent. Foie comme enveloppé par plusieurs gros caillots sanguins. Rupture étendue occupant toute l'épaisseur du bord droit du foie ; adhérence en ce point avec le diaphragme.

Cas de Laurençon (*Soc. sc. méd. Lyon*, décembre 1890 et *Lyon médical*, 18 janvier 1891, p. 88). — Survie de trois semaines, pendant lesquelles la ponction abdominale, pratiquée deux fois à huit jours d'intervalle, donna issue à un liquide verdâtre. A l'autopsie, un liquide semblable remplissait l'abdomen. Sur le foie existait une déchirure transversale de 12 à 15 centimètres.

Cas de Maubrac (*G. méd. Paris*, 1886). — La lésion du foie s'était manifestée pendant la vie par une légère douleur qui disparut rapidement, et une teinte subictérique ayant persisté vingt-quatre heures à peine. Mort le septième jour avec des signes de péritonite et de congestion pulmonaire. Autopsie : sur la face convexe du foie, sillon long de 24 centimètres parallèle au bord antérieur ; en son milieu aboutit perpendiculairement un autre sillon. Les lèvres de la déchirure paraissent cicatrisées. Péritonite. Pas d'autres lésions viscérales.

Cas de Vallas (*Soc. sc. méd. Lyon* et *Lyon méd.*, 1895, n° 47, p. 427). — L'état général du malade étant très bon, on remet à plus tard l'intervention. Il meurt subitement en voulant aller à la chaise. La rupture hépatique avait 11 centimètres de longueur et 8 centimètres de profondeur. Hémorrhagie péritonéale.

Cas de Pasteau (in Vanverts, *Bull. soc. anat. Paris*, 2 octobre 1896, obs. II). — Mort vingt-trois heures après l'accident. La laparotomie qu'on s'était proposé de faire vers la vingt et unième heure n'avait pu être pratiquée en raison de la faiblesse du malade. Autopsie : Epanchement de sang dans l'abdomen. Rupture transversale de la face supérieure du lobe droit, profonde de 2 à 3 centimètres ; et rupture antéro-postérieure séparant le lobe droit du lobe gauche. complètement à la partie antérieure.

Quels sont, d'autre part, les résultats obtenus par la *laparotomie* ? Nous nous adresserons tout d'abord aux statistiques, méthode d'appréciation toujours critiquable, car les différents cas ne sont pas comparables. Le petit nombre des interventions pratiquées jusqu'ici en dimininue encore la valeur. Sieur(1),

(1) Sieur. Lo¦co citato, pp. 54 et suivantes.

qui a fait le premier travail critique sur ce sujet, n'a pu en rassembler que 9 observations que nous nous contenterons de résumer.

Obs. I. (Willette, *Mac Cormac's Monogr.* 1887.)

Chute sur le dos d'une hauteur de 4 pieds. Immédiatement douleur épigastrique et collapsus, vomissements incessants, pas d'obstacle au cours des matières. Interventions rapide : cavité abdominale pleine de sang ; rupture du lobe droit du foie s'étendant jusqu'au hile ; on retire plusieurs peintes de sang. *Mort*, quatre heures après.

Autopsie — Déchirure d'une branche volumineuse de la veine-porte.

Obs. II. (Masson, *Lancet* 3 août 1889, p. 218.)

Laparotomie quarante-huit heures après l'accident, 3 à 4 pintes de sang dans le péritoine. Mais le malade est si faible qu'on ne peut pas trouver la source de l'hémorrhagie et on est obligé de terminer en hâte la laparotomie. *Mort* subite le surlendemain.

Autopsie. — Une pinte 1/2 de sang dans le péritoine, déchirure de la partie supérieure du lobe droit du foie, longue de 6 pouces épaisse de 2 et en voie de cicatrisation.

Obs. III. (Postempskei, *Rif. med.* 1889.)

Laparatomie précoce. Rupture du foie qu'on ferme par plusieurs points de suture. *Guérison.*

Obs. IX. (Czerny, cité par Hesse, *Arch. f. path. Ann. und, phys*, 1890, t. CXXI, p. 154.)

Laparotomie vingt-six heures après l'accident. Tamponnement à la gaze de la déchirure du foie. *Mort.* (Renseignements insuffisants.)

Obs. (V. Dalton, *Weeckly med Rev.*, 1er octobre 1890, n° 14, p. 261.)

Laparotomie vingt heures après l'accident. Issue de sang fluide qui remplit la cavité abdominale. Tamponnement d'une déchirure de la face inférieure du foie mesurant 3 pouces de long. *Guérison* complète en un mois.

Obs. VI. (Annequin, obs. inédite.)

Laparotomie vingt-quatre heures après l'accident. Epanchement de sang très abondant et péritonite au début. Petite déchirure intestinale qu'on obture.

Tamponnement d'une déchirure du foie allant transversalement de la face convexe à la face concave, mesurant 15 centimètres sur la

première et 8 centimètres sur la seconde. Amélioration passagère, puis mort.

Autopsie. — *Rupture incomplète de la veine-porte* au niveau de la division dans le sillon transverse.

Obs. VII. (Page, *Clin. Soc. Trans.*, vol. XXV, 1892, p. 175.)

Laparotomie vingt-huit heures après l'accident. Abdomen plein de sang. En raison de la faiblesse du blessé il est impossible de prolonger les recherches. Amélioration d'abord, puis *mort* quarante-sept heures après l'accident et dix-neuf après l'opération.

Autopsie. Contusion avec déchirure de l'angle postérieur du lobe droit du foie. Fracture de trois côtes droites.

Obs. VIII. (Page, *idem.*)

Laparotomie vingt-neuf heures après l'accident. Abdomen plein de sang. *Mort* par schock une heure après l'opération.

Autopsie. — Déchirure du foie s'étendant de la face supérieure à la face inférieure sur une longueur de 3 à 4 pouces. Déchirure du rein droit. Péritonite généralisée.

Obs. IX. (G. Sée, *Brit. med. J.*, 12 novembre 1892, p. 104.)

Laparotomie le troisième jour. Péritoine plein de sang; pas d'autres lésions constatées. *Mort* le quatrième jour.

Autopsie. — Rupture du foie non découverte au cours de l'opération.

A cette série d'observations rapportées par Sieur nous joindrons les suivantes :

Obs. X. (Millau 1860, cité par Terrier et Auvray, pp. 764 et 765.)

Homme de 20 ans. Coup de pied de cheval. Signes de péritonite et d'épanchement abdominal. Incision d'un pouce au-dessous de l'ombilic; on retire par le trocart et la canule 324 onces de liquide renfermant du sang et de la bile. *Guérison complète* en quelques semaines.

Obs. XI (Kronlein, *idem.*)

Homme de 28 ans. Choc violent. Douleurs abdominales; ictère, météorisme, matité à droite, fluctuation. *Ponction* permet d'enlever 4 litres 1/2 d'un liquide, mélange de bile et de sang. Le liquide se reproduit. *Laparotomie secondaire*; issue de 5 litres d'un liquide noir, bilieux; l'organe est presque séparé dans son entier en deux moitiés, sutures profondes. *Mort* neuf heures et demie après l'opération.

Obs. XII. (Dalton, *idem.*)

Homme de 55 ans. Coup de pied dans l'abdomen. Pas de lésion cutanée; douleur épigastrique; matité; agitation; pouls 104, faible; temp. 38°, respiration 30. Laparotomie; plaies du foie et de la rate; sutures impossibles; *tamponnement* à la gaze. Un second tamponnement est nécessaire au moment où on enlève le premier. *Guérison* mais gêne dans la marche (le malade marche courbé en avant).

Obs. XIII. (Schlatter, *idem.*)

Homme de 30 ans. Ecrasé par une voiture Douleurs abdominales, collapsus. *Laparotomie* deux jours après l'accident; suture à l'aide de cinq catguts profonds. *Mort.*

Obs. XIV. (Zoledziowski, *idem.*)

Homme de 25 ans. Ecrasement. Etat général grave; signes d'un épanchement abdominal ; pas de péritonite.

1° *Ponction* de 1.000 grammes; 2° *laparotomie* ; *tamponnement* d'une plaie du foie; adhérences hépato-abdominales; 3° *laparotomie nouvelle* pour les détruire. *Guérison du foie.* Ultérieurement interviennent des accidents nerveux qui mettent la vie du malade en danger.

Obs. XV. (Kœrte, *Saml. Kl. Vortr*, 1892, n° 40, cité par M. Baudoin *in Progrès méd.* 1895, premier semestre, p. 411.)

Chez un homme de 24 ans, écrasé par une voiture, on diagnostique une péritonite traumatique; il existe, en effet, des douleurs, du météorisme abdominal et d'autres signes de péritonite. La *laparotomie* n'est faite que deux jours après l'accident. On trouve un éclatement du foie en forme de T. Drainage de la cavité abdominale. *Mort* le soir de l'opération.

« Il n'est pas douteux, ajoute Kœrte, que si l'on était intervenu au moment de l'accident, on aurait pu arrêter l'hémorrhagie en tamponnant la blessure, et éviter ainsi la péritonite mortelle. »

Obs. XVI. (Zeidler, *J. chir. Saint-Pétersbourg* 1894, et *Méd. moderne* 1894, p. 1.062.)

Garçon de 16 ans, écrasé par une roue de camion qui a passé en travers du ventre à la hauteur de l'ombilic. Porté à l'hôpital trois heures après l'accident. Douleur violente du ventre, surtout à l'hypogastre, douleur aiguë à l'épaule droite sans qu'il y ait contusion en ce point; face pâle; pouls 96; pas de perte de connaissance; pas de signes extérieurs de traumatisme. Une heure après, la pâleur du visage a beaucoup augmenté, les traits sont tirés, la douleur est devenue plus violente, le hoquet a paru. On fit alors, quatre heures

et demie après l'accident, une laparotomie exploratrice. Une quantité énorme de sang liquide et en caillots remplissait l'abdomen; à deux travers de doigt du bord antérieur du foie, sur la face inférieure du lobe droit, existait une plaie de 4 centimètres de longueur et d'un demi centimètre de profondeur; *tamponnement* à la tarlatane stérilisée; la plaie addominale fut suturée excepté à l'angle qui laissait passer l'extrémité de la gaze. Le cinquième jour on enleva le tamponnement et on sutura le reste de la paroi abdmominale. *Guérison* complète quinze jours après.

Obs. XVII. (Lambotte, *Ann soc. belge, chir.* 1893.)

Rupture du foie; laparotomie; mort (1).

Obs XVIII. (Michaux, *Bull. Soc. chir.*, 20 mars 1895, p. 202.)

Homme de 39 ans qui venait de tomber de la hauteur d'un deuxième étage sur l'angle d'une table de marbre placée à la devanture d'un brocanteur. Le coup a porté en avant, sur la région de l'hypochondre gauche

Choc prononcé, hypothermie, 35°5; pouls assez bon. Enfoncement des dernières côtes gauches ; ballonnement du ventre, vive douleur épigastrique. Pas de vomissements ni de nausées. L'interne de garde prescrit des piqûres d'éther et de caféine; fait entourer le blessé de linges chauds. J'arrive à neuf heures trente minutes, quatre heures environ après l'accident. Je constate en plus de la dépression qui dénote l'enfoncement des dernières côtes gauches un léger ballonnement du ventre et une tension manifeste des muscles abdominaux, surtout à gauche. Cette région paraît également moins sonore à la percussion. La température est à 36°6, le pouls assez bon.

Craignant une déchirure du lobe gauche du foie ou de l'estomac, je cherche à persuader au malade de se laisser ouvrir le ventre. L'histoire de mes opérations antérieures finit par le convaincre; après une demi-heure d'hésitation il consent.

Laparotomie médiane sus-ombilicale. Epanchement sanguin de 200 grammes environ sous le lobe gauche du foie, qui présente à sa face inférieure une déchirure peu profonde, longue de 4 à 5 centimètres. Pas de lésion appréciable de l'estomac. *Tamponnement* sous-hépatique avec une mèche de gaze iodoformée. Suites simples. Le 23 novembre ce malade quitte l'hôpital *guéri*, souffrant encore un

(1) Nous n'avons pu consulter ce travail, le fascicule manquant à la bibliothèque de la Faculté de médecine.

peu de sa fracture de côtes qui a évolué très simplement, sans aucune espèce d'accidents.

OBS. XIX. (Michaux, *idem*, p. 207.)

Déchirure totale du foie observée en 1890 dans le service de M. Duplay. La laparotomie faite par M. Poirier, aidé de M. Michaux, montra le *foie complètement fendu d'avant en arrière*. On se borna à tamponner la déchirure après avoir enlevé un énorme épanchement sanguin. Le malade survécut à peine quelques heures.

OBS. XX. (Chaput, *Bull. Soc. chir.*, 27 mars 1895, p. 231.)

Homme de 25 ans. Coup de pied de cheval dans la région de l'hypochondre droit, vomissements bilieux vers la douzième heure. Pouls petit, facies grippé, pas de fièvre. Contraction des parois abdominales. Laparotomie après vingt-six heures. Incision pubo-xiphoïdienne à cause d'un épanchement sanguin de l'abdomen. Péritonite commençante. Dévidement de l'intestin qui est intact. On trouve sur la face inférieure du foie, à droite de la vésicule, une fissure antéro-postérieure, longue de quelques centimètres et peu profonde. Hémostase avec un *tampon* de gaze iodoformée fixée aux lèvres de la fissure hépatique par quelques points de suture. L'opération fut longue (deux heures) et pénible à cause de la tension des parois abdominales et de l'issue des anses. Le malade *mourut* le lendemain de la continuation de sa péritonite.

OBS. XXI. (Faure, *Bul. Soc. chir.* 29 juillet 1896.)

Il s'agit d'un homme qui reçut un coup de pied de cheval dans le ventre et fut transporté aussitôt à l'hôpital de la Pitié. M. Faure, appelé, constata l'existence d'un point douloureux très circonscrit dans la région de l'hypochondre droit; il n'y avait aucune réaction, ni vomissements, ni nausées; le ventre était plutôt rétracté. Par contre il y avait un abaissement considérable de la température. M. Faure fit une laparotomie médiane sus-ombilicale, trouva le péritoine rempli de sang, mais ne put tout d'abord reconnaître la source de l'hémorrhagie. Débridant la paroi transversalement vers le point douloureux, il constata que la vésicule biliaire était complètement décollée et ne tenait plus au foie que par un petit lambeau péritonéal; le foie lui-même était déchiré, et sur la surface de section une artère de calibre assez considérable (coronaire labiale) donnait le sang à plein jet.

Une pince fut placée sur le vaisseau avec drainage à la gaze stérilisée qui tamponnait la surface saignante. Deux jours après la pince fut enlevée, et les suites furent parfaites.

Obs. XXII. (Routier, *idem.*)

A la suite d'une contusion de l'abdomen le foie se déchira, et l'hémorrhagie se fit dans l'intérieur d'un kyste hydatique. L'intervention assez précoce ne put sauver le malade.

Telles sont à notre connaissance les seules observations de laparotomie pratiquée dans les cas de rupture du foie. Bien que leur nombre soit peu considérable, nous pouvons en tirer des déductions importantes.

Sieur, se basant sur 17 cas de laparotomies pratiquées pour des ruptures hépatiques avec 7 guérisons et 10 morts, conclut à une mortalité de 58,7 p. 100. Mais il fait entrer dans sa statistique 5 cas de rupture des voies biliaires, 2 cas d'abcès du foie et un cas de kyste consécutif (?) à une rupture intra-capsulaire du foie. Au point de vue qui nous occupe (c'est-à-dire au point de vue de la conduite à tenir immédiatement ou peu de temps après l'accident, ces 8 observations doivent être éliminées. Cette statistique, ainsi réduite aux 9 cas que nous avons résumés, avec 2 guérisons et 7 morts, aboutit à une mortalité de 77,77 p. 100.

Les 11 interventions que Terrier et Auvray rapportent (1), et dont quelques-unes entrent dans la statistique de Sieur, donnent 6 guérisons et 5 morts, c'est-à-dire une mortalité de 45,45 p. 100.

Sur les 22 cas que nous avons rassemblés, en y comprenant ceux des auteurs précédents, nous obtenons 8 guérisons et 14 morts, c'est-à-dire une mortalité de 63.56 p. 100.

Ainsi présentées ces statistiques ont peu de valeur, comme le prouvent, du reste, les notables différences qu'on constate entre elles. Il nous faut entrer dans quelques détails et établir par le tableau que nous donnons plus loin le temps qui s'est écoulé depuis l'accident jusqu'à l'intervention. Les cas dans lesquels la laparotomie n'a pu sauver le malade doivent pour la plupart être mis plutôt au passif de l'abstention qu'à celui de l'intervention. Il est, en effet, certain que la laparotomie ne peut être accusée

(1) Cette statistique comprend les observations de Faure, Körte, Kronlein, Millau, Schlatter, Zeidler, Zoledziowski, les deux cas de Dalton et ceux de Page.

d'avoir causé la mort qui serait survenue de même si on s'était abstenu d'intervenir ; et, d'autre part, la cause de la mort doit être pour quelques-uns de ces cas recherchée dans l'époque trop tardive où a été pratiquée l'opération. Ce fait est frappant dans les observations de Masson, les deux de Page, celle de G. Sée, de Körte, de Chaput.

Remarquons aussi que ces statistiques devraient pour être exactes tenir compte de l'importance des lésions : car on ne peut comparer les laparotomies faites pour des déchirures hépatiques de quelques millimètres seulement de profondeur et celles qui s'adressent à des ruptures totales.

Pour le tableau suivant nous avons autant que possible consigné les points importants des différents cas :

Nom du chirurgien.	Nature des lésions principales.	Heure de l'intervention.	Terminaison.
Willette	Déchirure d'une branche veine-porte.	précoce	M.
Postempsky	Déchirure foie.	précoce	G.
Routier	Rupture kyste hydatique.	précoce	M.
Dalton	Déchirures foie et rate.	précoce	G.
Faure	Blessure d'une artère de moyen calibre.	précoce	G.
Michaux	Déchirure peu profonde foie.	3 heures	G.
Zeidler	»	4 »	G.
Dalton	Large déchirure foie,	4 1/2	G.
Annequin	Rupture incomplète veine-porte	20 »	M.
Czerny	Rupture foie.	24 »	M.
Chaput	Fissure peu profonde foie.	26 «	M.
Page	Déchirures angle postérieur foie	26 «	M.
Page	Large déchirure foie et rein.	28 »	M.
Masson	Déchirure longue de 6 pouces et épaisse de 2.	29 »	M.
Körte	Eclatement foie en T.	2 jours	M.
Schlatter	Rupture foie.	2 »	M.
G. Sée	»	3 »	M.
Lambotte	»	Non notée	M.
Zoledziowski	Ruptures avec adhérences.	»	G.
Millau	?	»	G.
Kronlein	Foie presque séparé en 2 moitiés.	»	M.
Michaux	«	»	M.

Au point de vue du mode d'intervention nous notons :

Une fois la simple ponction (Millau).

Dans tous les autres cas la laparotomie abdominale, qui dans 2 cas (Kronlein et Zoledziowski) fut faite secondairement à une ponction après laquelle l'épanchement sanguin s'était reproduit.

Tamponnement : 11 fois. Sutures : 3 fois. Pincement d'un vaisseau : cas de Faure. Dans 5 cas la plaie du foie n'ayant pas été découverte au cours de l'opération (faite en hâte en raison de l'état précaire du blessé) n'a pu être traitée.

L'examen des observations précédentes démontre nettement la supériorité de l'intervention précoce et fait espérer que les résultats seront d'autant plus heureux qu'on interviendra plus rapidement. Adler, Sieur, Gachon, Terrier et Auvray insistent avec raison sur ce point.

En résumé, le meilleur argument qu'on puisse faire valoir en faveur de la laparatomie précoce et même *systématique*, c'est la presque certitude qu'on a d'arrêter l'hémorrhagie et de prévenir la péritonite en débarrassant la cavité péritonéale des liquides susceptibles de s'infecter ; c'est aussi la certitude qu'on a de ne pas nuire à son malade dans les cas où l'opération est impuissante contre la lésion existante ou ne découvre pas de lésion. Pouvons-nous assurer que nous réussirons toujours? Certes non, car nous aurons toujours à compter avec la possibilité de diverses circonstances défavorables. Il nous arrivera parfois d'arrêter une hémorrhagie et cependant de voir succomber notre blessé trop affaibli par la perte de sang antérieure et le schock pour faire les frais d'une réaction suffisante. Et cependant nous ne serons pas désarmés dans ces cas presque désespérés ; nous administrons à notre malade de nombreux stimulants et surtout nous aurons recours aux injections sous-cutanées ou intra-veineuses de sérum artificiel dont l'action remarquable et précieuse est actuellement bien démontrée dans les hémorrhagies abondantes.

IV. Le traumatisme date de plusieurs jours. — Si nous sommes appelés à examiner le blessé au bout de trois, quatre jours ou plus tard, le problème thérapeutique est plus facile à résoudre. Il n'est plus question ici d'hémorrhagie, à moins

qu'il se soit produit une hémorrhagie secondaire. Ou il n'existe aucun symptôme morbide notable, ou nous constatons les signes d'une péritonite généralisée ou d'une hépatite ordinairement suppurée.

Contre la péritonite généralisée seule la laparotomie avec lavage du péritoine est à pratiquer, mais souvent les lésions continuent à évoluer jusqu'à la mort.

En présence d'un *abcès du foie* le temps n'est plus où on s'abstenait de toute intervention. Roustan (1) soutenait déjà, il y a vingt ans, que la ponction suivie de l'aspiration n'était utile que pour le diagnostic et était insuffisante pour le traitement. Il conseillait l'incision de l'abcès en suivant la méthode de Grave ou celle de Récamier qui mettent à l'abri de l'infection péritonéale. C'est là la conduite qu'on devra suivre. Qu'on ouvre cet abcès en un ou deux temps, la protection de la grande cavité péritonéale devra être soigneusement assurée. Ajoutons avec Sieur que la rencontre d'un foyer purulent en un point ne devra pas faire négliger l'examen des autres parties et en particulier de celles qui se trouvent à son voisinage immédiat, attendu qu'il est fréquent de voir le traumatisme étendre son action sur les deux faces ou plus ou moins profondément dans l'épaisseur de l'organe.

Pratiquée dans ces conditions l'ouverture des abcès traumatiques du foie sera ordinairement suivie d'un heureux résultat Rappelons seulement pour mémoire les deux cas anciens et malheureux de G. de la Motte et de Barth (2). L'abstention, d'autre part, a été funeste au blessé de Fontan (3) qui mourut quelques jours après l'accident, de pneumonie et d'hépatite et à celui dont l'observation est rapportée *in Wiener med. Presse* (1877, p. 149) (4) et qui mourut au onzième jour d'infection purulente.

Afin d'éviter la production de ces abcès, qui sont du reste

(1) ROUSTAN. Loco citato, p. 115.
(2) Cités par SIEUR, loco citato, p, 53.
(3) In TADDEI, loco citato, p. 48.
(4) PERCHERON. Loco citato, obs. XXV.

rares, certains chirurgiens (1) conseillent de ne pas négliger les hématomes qui succèdent aux ruptures sous-capsulaires du foie et qui, bénins pour le moment, peuvent s'infecter. Si donc on les rencontre au cours de la laparotomie pratiquée après un traumatisme abdominal, il faut les supprimer, puis nettoyer et tamponner le foyer.

CONCLUSIONS.

Les ruptures du foie ne sont graves que par leurs complications, dont la principale est l'hémorrhagie.

Leur diagnostic est parfois possible, mais souvent reste incertain pendant quelque temps. Le diagnostic des complications (hémorrhagie, péritonite, abcès du foie) est heureusement plus aisé.

Le traitement (abstention ou intervention) à instituer devrait donc être basé sur l'existence ou l'absence de ces complications. Mais dans la pratique le problème est souvent plus complexe ; et, à la suite d'une contusion abdominale ou thoraco-abdominale, on reste fréquemment dans le doute au sujet de l'existence des lésions viscérales, hépatiques, intestinales ou autres.

En conséquence, on tend actuellement à intervenir d'une façon précoce, même en l'absence de toute indication. Cette pratique a donné des résultats excellents dans toutes les contusions abdominales et en particulier dans les cas de rupture du foie où il faut opérer de bonne heure si l'on veut parer aux dangers de l'hémorrhagie. Elle est d'autant plus autorisée qu'elle s'appuie sur l'innocuité de la laparotomie exploratrice faite aseptiquement et rapidement à la suite des traumatismes abdominaux.

---

(1) Sieur, p. 62.

REVUE CRITIQUE

LE TRAITEMENT OPÉRATOIRE MODERNE DE L'HYPERTROPHIE DE LA PROSTATE

Par le Dr L. FLOERSHEIM,
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Au récent congrès de la *British medical association*, le chirurgien américain Mac-Ewan (1), s'exprimait de la façon suivante : « En ces dernières années, la chirurgie de l'hypertrophie prostatique a fait des progrès rapides et décisifs. Il n'y a pas longtemps encore que le traitement recommandé dans nos livres classiques était entièrement palliatif, et se bornait à conseiller l'hygiène, l'emploi de médicaments et l'usage du cathéter. Mercier avait bien décrit, dès 1856, sa méthode bien connue de prostatectomie uréthrale, mais l'opération n'avait, pratiquement, jamais attiré l'attention, et on la regardait plutôt comme une frasque chirurgicale que comme un moyen effectif d'accomplir le but vers lequel elle tendait. »

Si, en effet, l'on considère ce qu'était le traitement de l'hypertrophie de la prostate, et ce qu'il est devenu, on reste étonné des audaces de la chirurgie, s'attaquant résolument à un organe dont on osait à peine tenter l'approche, et un peu surpris du chemin si rapidement parcouru.

On doit chercher la raison de cette subite évolution de la chirurgie des prostatiques dans ce fait que le traitement qu'on leur applique ordinairement s'est montré souvent inefficace, et que, malgré des cathétérismes bien faits et longuement continués, beaucoup d'urinaires ne retirent pas tout le bénéfice qu'ils seraient en droit d'attendre à la fois des efforts du chirurgien et de leur propre patience : les uns, malgré des sondages répétés, n'arrivent jamais à vider que péniblement leur vessie, et des crises de rétention complète, greffées sur leur

(1) MAC-EWAN. 64 th. Annual meeting of the Brit. med. Association, (Carlisle 28 juillet 1896) et Brit. med. J. (10 oct. 1896).

rétention incomplète ordinaire, en font des malheureux auxquels ces accidents continuels rendent la vie insupportable. Chez d'autres, au milieu d'une attaque de rétention, le cathétérisme est impossible, sinon très difficile, entraînant parfois à sa suite des hémorrhagies ; d'autres enfin, malgré la régularité du traitement, ne voient survenir aucune amélioration de leur état, et restent des victimes désignées pour la cachexie urinaire, lorsqu'ils ne sont pas guettés par les redoutables complications du prostatisme, pyélites, pyélo-néphrites, etc...

Est ce à dire que le cathétérisme régulier et la pratique de la sonde à demeure doivent être abandonnés chez les prostatiques ? Assurément non ; mais de l'inefficacité trop fréquente de cette thérapeutique, *qui restera, malgré tout, le traitement initial de l'hypertrophie de la prostate*, sont nées des méthodes opératoires diverses, destinées non pas tant à se substituer au cathétérisme, qu'à le suppléer, lorsqu'il est impuissant. C'est de cette façon qu'il faut comprendre le traitement chirurgical moderne de l'hypertrophie prostatique.

Les méthodes opératoires, disons-nous, en sont nombreuses, et pour ne pas préjuger de leur valeur intrinsèque nous préférons substituer aux termes de méthodes « palliatives » et de méthodes « curatives » généralement employés, ceux de *méthodes directes* et *méthodes indirectes*.

A. Méthodes chirurgicales directes

Les divers procédés de traitement chirurgical direct de l'hypertrophie prostatique s'adressent à l'obstacle lui-même, qu'ils s'efforcent de diminuer ou de détruire.

Ils comprennent principalement :

1° *La prostatotomie uréthrale* ;

2° *La prostatotomie périnéale* ou *drainage périnéal* ;

3° *La prostatectomie périnéale médiane* ;

4° *La prostatectomie périnéale latérale* ;

5° *La prostatectomie sus-pubienne.*

1° La *prostatotomie uréthrale* est abandonnée aujourd'hui ; elle reposait sur cette croyance que l'hypertrophie de la prostate était due à des valvules transversales, à des *barres*, qu'il

suffisait d'inciser ; Guthrie (1) fut le premier qui ait conseillé, dès 1834, ce genre d'intervention ; mais il ne la pratiqua pas, et c'est en réalité à Mercier qu'est due l'idée de cette méthode dont Civiale, Leroy d'Etiolles et plus tard Gouley (de New-York) se firent les défenseurs.

2° La *prostatotomie périnéale*, ou *drainage périnéal*, *opération de Harrison*, consiste à inciser sur la ligne médiane la portion membraneuse de l'urèthre, avec le secours d'un conducteur, puis à introduire le doigt dans l'urèthre prostatique, à travers la plaie ; le doigt servant de guide, l'obstacle est incisé avec un bistouri courbe boutonné. L'index est de nouveau introduit, dilate l'orifice créé et pénètre dans la vessie. On fait alors le drainage avec un tube double, recourbé, analogue à la canule de la trachéotomie. Le tube extérieur est fixe, appliqué contre le périnée ; le tube intérieur glisse dans le précédent et se retire facilement. Ainsi fixé le drain est laissé en place un mois à un mois et demi ; on ne le retire que lorsqu'une sonde peut pénétrer jusqu'à la vessie ou que l'urine sort d'elle-même par l'urèthre ; il est bon alors de cathétériser le malade, jusqu'à ce que la plaie soit complètement cicatrisée.

Cette opération a pour but de maintenir au repos la prostate hypertrophiée et d'en favoriser la décongestion.

Bien qu'elle ne soit applicable qu'aux cas d'hypertrophie du lobe moyen, et qu'on ait signalé à sa suite de nombreuses récidives, elle compte à son actif un certain nombre de résultats heureux ; elle peut surtout constituer le premier temps de la prostatectomie, et permettre de juger de l'utilité de cette intervention :

3° La *prostatectomie médiane* se fait par l'incision ordinaire de la taille périnéale ; dans les 4 cas signalés par Vignard, elle fut suivie de bons résultats ; il n'en est pas de même d'un cas récent de Pilcher (2).

4° La *prostatectomie périnéale*, ou *opération de Dittel* (3) se

(1) GUTHRIE in VIGNARD. De la prostatotomie et de la prostatectomie. Th. doct. Paris 1890.

(2) PILCHER. Annals of surgery, juin 1896.

(3) DITTEL. Wien. Klin. Woch. 1890.

pratique de la façon suivante : 1° le malade étant placé dans la position de la taille, un cathéter métallique est introduit dans l'urèthre; 2° une très longue incision est faite tout le long du raphé périnéal contournant l'anus sur un de ses côtés et s'arrêtant au coccyx ; 3° on cherche à arriver progressivement sur la prostate, en disséquant le rectum et en le séparant, à l'aide du bistouri ou du doigt, de l'urèthre.

4° La prostate étant découverte par sa face postérieure, on excise de chaque côté de la ligne médiane un coin de plus ou moins grande étendue, en forme de quartier d'orange, en ayant soin de ne pas toucher à l'urèthre.

On a adressé à cette opération le reproche de ne s'appliquer qu'aux cas où les lobes latéraux sont les seuls agents de l'ischurie.

5° *La prostatectomie sus-pubienne* (Mac-Gill (1), Mayo-Robson (2), Kümmel (3), etc.) a pour premier temps l'incision hypogastrique de la vessie; celle-ci ouverte, les bords maintenus écartés, à l'aide de deux fils suspenseurs, il s'agit d'aller à la recherche de l'obstacle. S'il s'agit d'un lobe médian pédiculé, on l'excise aux ciseaux ou à l'aide d'une anse galvanique ; l'opération est plus difficile lorsqu'on se trouve en présence de masses sessiles, irrégulièrement disposées ; Atkinson, Delagénière (4), conseillent en ce cas de les attaquer à l'aide du thermocautère, soit de les morceler et de les énucléer à la façon des goitres. On termine l'opération en cautérisant le lobe excisé qui saigne souvent abondamment; puis, une sonde placée à demeure dans l'urèthre, on peut faire la suture totale de la vessie. Desnos en France, Mansell-Moullin (5) en Angleterre se montrent partisans convaincus de cette opération ; pourtant de nombreux cas de mort (cas de Nienhaus, Vignard, Belfield, Pilcher) (6) en montrent la gravité chez des vieillards affaiblis et ne pouvant

(1) Mac-Gill. Brit. med. Journ. 19 nov. 1887.
(2) Mayo-Robson. Brit. med. Journ. 9 mars 1889.
(3) Kummel. Centralb. f. chir. 1889, n° 29.
(4) Delagénière. Soc. anat. 1889.
(5) Mansell-Moullin. Lancet, 1892.
(6) Belfield. Amer. Journ. of. med. science, nov. 1890.

pas faire les frais d'un shock opératoire sérieux, ni d'une perte de sang considérable.

Pourtant, débarrassée de ses causes d'insuccès, la résection sus-pubienne de la prostate demeurera la meilleure des interventions dites « curatives », surtout dans les cas de lobe médian saillant sous forme de languette, en raison de ce fait qu'elle supprime la rétention, en créant un urèthre assez bas et assez déclive pour permettre l'écoulement du résidu vésical.

Nous omettons volontairement de parler des autres procédés opératoires, tels que la *cautérisation électrique de la prostate* (méthode de Bottini), l'*électro-puncture*, l'*électrolyse*, le *broiement*, les *injections testiculaires* (Mac-Cully), etc..., qui sont peu employés et ne constitueront jamais que des méthodes d'exception.

B. Méthodes chirurgicales indirectes

Ne s'attaquant plus à la glande elle-même, mais à des organes qui sont ou paraissent en connexion avec elle, ces méthodes agissent sur la prostate, en la décongestionnant fort probablement, grâce au repos dans lequel on place provisoirement ou pour toujours l'appareil urinaire. Elles comprennent :

1° *La ponction hypogastrique* ;

2° *La cystostomie sus-pubienne* ;

3° *La castration* ;

4° *La ligature de l'artère hypogastrique* ;

5° *La ligature du cordon spermatique* ;

6° *La ligature et la résection des canaux déférents.*

1° *Ponction hypogastrique.* — C'est une opération facile, bien connue, encore qu'elle ne soit pas toujours d'une innocuité parfaite et qu'on ne soit jamais certain de ne pas piquer avec le trocart le cul-de-sac péritonéal. De plus, elle ne répond qu'à des indications limitées, et trouve son maximum d'application chez les prostatiques pris subitement de douleurs violentes, d'impossibilité de la miction, et chez lesquels le cathétérisme est impraticable. Il ne s'agit donc que d'un moyen provisoire, soulageant le malade, mais n'empêchant pas la vessie de se distendre à nouveau et la congestion de réapparaître avec ses dangers croissants.

2e *Cystostomie sus-pubienne.* — C'est l'ancienne taille sus-pubienne, dont la première observation est celle de Sédillot en 1856, et qui changea de nom en 1888, sous l'influence des travaux de Poncet. Jusqu'à cette époque, on n'en trouve que des faits épars, ceux de Thompson (1859), de Bœckel (1884), de Rohmer (1884), de Packard (1887). C'est à Poncet que reviennent l'idée d'une ouverture sus-pubienne, pouvant fonctionner comme un méat normal, et le mérite d'avoir insisté sur ses avantages, signalé ses succès et posé ses indications; aussi lui donne-t-on quelquefois le nom d'*opération de Poncet.* Nous en rappellerons brièvement les cinq temps : 1° Incision cutanée, qui se fait sur la ligne blanche, sur une longueur de 6 à 8 centimètres ; 2° Incision de la ligne blanche, d'une longueur à peu près égale ; 3° Recherche, à l'aide de l'index introduit dans la plaie, de la paroi antérieure de la vessie et refoulement du cul-de-sac péritonéal ; 4° Ouverture de la vessie ; 5° Suture des bords de la plaie vésicale aux bords de la plaie abdominale, à l'aide de fils de soie ou de fils métalliques, traversant l'aponévrose, les muscles et la peau ; enfin lavage vésical boriqué.

Un variante a été introduite par M. Jaboulay qui pratique la cystostomie sus-pubienne à travers l'épaisseur des grands droits, qui joueraient mieux le rôle de sphincter.

D'après M. Poncet, la cystostomie sus-pubienne a des indications très étendues et l'on doit cystostomiser :

1° Tous les prostatiques infectés, avec fièvre et symptômes généraux d'empoisonnement urinaire.

2° Les prostatiques rétentionnés aseptiques, lorsque le cathétérisme est ou absolument impossible, ou particulièrement difficile (fausses routes, uréthrorrhagies, etc...) ou simplement très douloureux, ou enfin dangereux.

M. le professeur Guyon réserve la cystostomie aux cas où la sonde a échoué, soit par le fait de l'intensité de l'infection, soit à cause des lésions pré-vésicales, et à ceux où la sonde devient nuisible (infiltration d'urine péri-rénale, frisson à chaque tentative de changement de la sonde) (1).

(1) Michon. Valeur de l'incision hypog. de la vessie. Th. doct. Paris, 1895.

On a reproché à la cystostomie la nécessité où se trouvent les malades de conserver d'une façon provisoire ou permanente une fistulisation ou une canule, et la difficulté extrême d'obtenir une ouverture vésicale fonctionnant bien et ne présentant pas d'incontinence.

M. Wassilief a imaginé, pour lutter contre cette incontinence, un procédé qu'il appelle la *cystostomie idéale*, sur la valeur duquel il est impossible de se prononcer jusqu'à présent. On a imaginé également, pour les cystostomisés, des appareils collecteurs de l'urine, qui répondent plus ou moins bien au but visé, et dont le meilleur n'a pas grande valeur.

Il faut citer, à côté de la cystostomie sus-pubienne, un procédé bâtard, dérivé à la fois de la ponction et de la taille sus-pubienne, le *cysto-drainage hypogastrique* (1). Nous ne pensons pas qu'il échappe aux désavantages de la cystostomie sus-pubienne.

3° *Castration. Ses origines. Ses résultats.* — Lorsqu'en 1893, Ramm (2), de Christiania, pratiqua la première castration pour hypertrophie de la prostate, on demeura un peu surpris de voir que l'ablation des testicules pouvait avoir une influence sur le traitement de l'augmentation de volume de la glande uréthrale; pourtant, deux ans s'étaient à peine écoulés, et cette opération avait pris un essor si considérable que la dernière statistique publiée, celle de Bruns (3), qui date de 1895, en accusait 148 cas; actuellement, le nombre des castrations pratiquées pour hypertrophie de la prostate dépasse le chiffre de 200, et la France, qui semblait un peu réfractaire à ce genre d'intervention, tient aujourd'hui un peu plus de place dans la statistique. M. Launois (4) doit être considéré comme le véritable promoteur de la chirurgie actuelle de l'hypertrophie prostatique ;

(1) Lejars et Rémy. Sem. méd. 4 oct. 1893. — Peyré. Le cysto-drainage hypog. ou opér. de Méry rajeunie, Th. Paris 1894.

(2) Ramm. Centralb. f. chir. 2 sept. 1893.

(3) Bruns. Mittheil. aus den Grenzgeb. der Med. und chir., 1895, vol. I.

(4) Launois. Ann. des mal. des org. gén. ur., 1894.

c'est lui en effet qui dès 1884 observa que « chez tous les animaux domestiques mâles, privés de leurs testicules par la castration, la prostate subissait une atrophie considérable, et ne constituait plus qu'une petite masse fibreuse dans laquelle le microscope ne permettait de retrouver que quelques traces du parenchyme glandulaire, perdues au milieu d'un tissu conjonctif dense et serré ». Les premières opérations pratiquées (Ramm, Harrison) prouvèrent que l'idée était bonne, et qu'il y avait véritablement entre les testicules et la prostate des rapports tels que toute altération d'un de ces organes retentissait sur l'autre ; les preuves, du reste,en sont fournies par l'embryologie, l'anatomie, la pathologie, la tératologie, l'expérimentation, la clinique.

a) *Etude embryologique.* — Ces preuves, sur lesquelles nous n'insisterons pas, pour ne pas être entraînés dans des détails un peu longs, démontrent que la prostate fait partie de l'appareil génital mâle, et que son développement embryogénique est absolument parallèle à celui des testicules.

b) *Etude anatomique et physiologique.* — Ce parallélisme de développement se continue plus tard; ce n'est qu'au moment de la puberté que se réveille leur activité fonctionnelle, en même temps qu'apparaît le sens génésique. Vers 30 ans, testicules et prostate possèdent une constitution identique ; vers 35 ans, apparaît dans chacun de ces organes une prolifération conjonctive. Il paraît difficile de comprendre comment un même processus de sclérose conjonctive produit dans le testicule une atrophie et dans la prostate une hypertrophie ; M. Launois attribue cette anomalie à ce fait « que les deux parenchymes ne sont pas comparables histologiquement », explication qui ne satisfait guère l'esprit.

L'anatomie et la physiologie comparée montrent que chez la taupe mâle et le hérisson (Hunter, Owen) la prostate se développe surtout au printemps, à l'époque de la fécondité; Griffiths a fait des constatations semblables sur les mêmes animaux, avant et après le rut.

c) *Etude tératologique.* — La tératologie, grâce aux travaux

de Godard (1), montre que tout arrêt de développement dont le testicule est le siège retentit sur la prostate et les vésicules séminales ; en effet, l'absence congénitale des deux testicules s'accompagne de l'atrophie de la prostate (obs. de Godard) ; d'autre part, Harrison (2) a noté la diminution de volume de la glande dans tous les cas de stérilité chez le mâle ; et dans un autre cas de Godard, atrophie testiculaire unilatérale, il y avait atrophie de la prostate ; enfin, la cryptorchidie, la monorchidie s'accompagnent généralement d'atrophie prostatique.

d) *Etude expérimentale.* — Les expérimentations sur les chiens de Ramm, White et Kirby (3), Albarran (4), Guyon et Legueu, ont établi d'une façon indéniable que la castration était toujours suivie, à plus ou moins longue échéance, d'une atrophie de la prostate, visible sinon macroscopiquement, au moins à l'aide de l'examen histologique ; d'après M. Albarran, cette atrophie « débute rapidement et est déjà très marquée un mois et demi à deux mois après l'opération ». Lésine (5), à la suite d'expériences sur le cheval, le bœuf, le porc, le chien, le lapin, a toujours constaté une diminution de volume de la prostate, qui se traduit histologiquement par l'atrophie du tissu glandulaire et le remplacement du tissu musculaire par le tissu conjonctif. Przewalski (6) conclut de ses castrations chez les chiens qu'il y a une diminution de volume de la prostate qui commence dès le troisième jour, et qui n'est cliniquement perceptible qu'au bout de deux à trois semaines.

Il n'est donc pas douteux qu'il n'y ait entre les testicules et la prostate une connexion des plus étroites ; les faits cliniques en donnèrent la preuve la plus éclatante.

e) *Etude clinique.* — C'est le 25 avril 1893 que Ramm faisait

(1) Godard. Recherch. térat. sur l'app. sémin. de l'homme, Paris 1860, p. 54.

(2) Harrison. Cité par Launois.

(3) White. Annals of Surgery, 1895.

(4) Guyon, Legueu, Albarran. Congr. fr. de chir. 1895.

(5) Lésine. Medicinskoié Obosrénié, 1895, fasc. 9.

(6) Przewalski. Wratch, 1895, nos 41 et 43.

la première castration, bientôt suivie d'une autre, pour hypertrophie de la prostate. Il s'agissait d'un malade entré jadis à l'hôpital pour une rétention d'urine et qui,depuis quatorze ans, souffrait de douleurs vésicales. Depuis six ans, il était obligé de se servir deux fois par jour, quelquefois deux à trois fois par heure, d'une sonde de Nélaton ; une année auparavant, on lui avait fait une ponction hypogastrique. La castration fut pratiquée par Ramm et, dans la nuit même de l'opération, le malade put émettre spontanément 80 centimètres cubes d'urine ; la prostate diminua de volume et le malade tout en urinant plus que normalement, n'eut plus besoin d'avoir recours à la sonde.

Ce résultat thérapeutique était trop beau pour ne pas tenter les chirurgiens ; White, à peu près à la même époque, préconisait la castration, qu'il fait reposer, comme Ramm, sur l'analogie qui existe entre l'hypertrophie de la prostate et les fibromes utérins ; depuis lors, ces opérations se sont répétées d'une façon si considérable, en Amérique surtout, que nous renonçons même à publier les noms des chirurgiens qui les ont pratiquées ; citons néanmoins Haynes, Frémont-Smith, Stunth, Swain, Walker, Faulds, Korren, etc..., faisant partie des quarante-huit cas signalés par Launois et Piquois (1) dans leur mémoire, Bryson, Levings, Spencer, Kümmel, etc... (2). En France, Albarran en publia la première observation. Depuis lors, les opérations se sont multipliées, tant à Paris qu'en province, bien que l'engouement des chirurgiens français ne soit pas comparable à la fièvre opératoire des chirurgiens étrangers.

La première statistique, celle de Launois et Piquois, portait sur 48 cas ; celle d'English (3) sur 120 ; M. Albarran en citait 135 observations au Congrès de chirurgie (1895) ; enfin, la dernière statistique, celle de Bruns (de Tubingen), comporte 148 cas.

(1) Launois et Piquois. Bull. méd., juin 1895.

(2) Consulter au sujet de la bibliographie des nombreuses observations de castration l'excellent travail de Touillon (Th. doct., Paris 1896).

(3) English. Soc. clin. des méd. de Vienne, 17 janv. 1896, et Wien. klin. Woch., 1896.

Sur les 120 cas d'English, cet auteur compte 39 guérisons et 57 améliorations de troubles prostatiques dûment constatés. D'après Bruns, on a noté sur 148 cas 38 p. 100 de diminution de volume de la prostate ; cette atrophie se manifeste dès les premiers jours qui suivent la castration, et, en général, en fort peu de temps, la glande reprend son volume normal.

White se montre également un partisan convaincu de la castration ; sur les 111 observations qu'il a recueillies, on a constaté dans 87,2 p. 100 des cas une atrophie rapide de la prostate à la suite de l'opération ; une amélioration ou une disparition d'un certain degré de cystite dans 52 p. 100 des cas, un retour plus ou moins grand de la contractilité vésicale (66 p. 100), une amélioration des symptômes les plus ennuyeux (83 p. 100), enfin un retour presque complet aux conditions de miction normale dans 46 p. 100 des cas.

La question du traitement opératoire de l'hypertrophie de la prostate était mise récemment à l'ordre du jour du congrès de la *British medical Association* (1), et de nouvelles observations de castrations étaient citées par Mac-Ewan, Harrison, qui, malgré les avantages de cette opération, lui préféraient la ligature et la résection des canaux déférents ; par Mansell-Moullin, partisan de la prostatectomie sus-pubienne, par Cameron, de Toronto (19 cas de castration double, avec 1 mort d'urémie au quatrième jour, 2 cas suivis de troubles mentaux), par Sandberg, Southam, etc...

Au premier *Congrès d'urologie* tenu récemment à Paris (22 octobre 1895), MM. Loumeau, Vigneron, Chevalier citaient des cas favorables de castration ; M. Clado relatait un cas d'orchidectomie double sans amélioration ; M. Guiard, d'autre part, se posait en adversaire de cette opération.

On voit combien il est difficile, au milieu de toutes ces opinions diverses, d'établir nettement la valeur de l'intervention. Les chirurgiens se sont montrés plus défiants encore au sujet de la castration unilatérale ; M. Bazy, en particulier, ne croit pas à son influence. Pourtant, au point de vue théorique, la

(1) Loc. cit.

castration unilatérale est légitimée par les faits : de monorchidie avec l'absence du lobe prostatique correspondant (Potington, Le Dentu) ; de petitesse du testicule avec moindre développement d'un lobe de la prostate (Bezançon, Dubuc, Godard) ; d'atrophies prostatiques consécutives à des castrations pour affections testiculaires (Remoudino, Fulton, Gravis, etc...) et enfin par quelques cas opératoires heureux de Haynes, Black, Klark, Kümmell, Mansell-Moullin, etc...

En somme, il est incontestable qu'on doive à la castratiou une certaine somme de succès thérapeutiques ; malheureusement, il semble qu'on l'ait pratiquée jusqu'à présent sans règles ni méthode et sans en connaître les indications, que le temps seul pourra préciser, que nous essaierons néanmoins d'esquisser au moment où nous traiterons de la résection des canaux déférents, qui reconnaît des indications identiques.

On a opposé à la castration un certain nombre d'arguments, dont il est impossible, pour quelques-uns du moins, de méconnaître la justesse. Nous n'insisterons pas sur les troubles mentaux, consécutifs à l'orchidectomie ; on les a signalés égalemeut à la suite de la résection des canaux déférents. Un argument plus important est la gravité de cette opération, chez des individus la plupart du temps âgés, souvent infectés, offrant pour le moins un défaut de résistauce ; la mortalité est relativemeut élevée (28 morts sur les 148 cas de Bruns) et bien qu'il soit certain que beaucoup, parmi les opérés, aient été enlevés non pas à cause de l'intervention, mais malgré elle, il n'en est pas moins vrai que la castration double représente toujours un traumatisme grave. Il est un autre argument, dans un ordre d'idées différent, qui a une importance plus considérable. La castration est un moyen extrême, auquel les malades ne se décident pas volontiers, et ce n'est qu'avec une résistance bien compréhensible qu'ils consentent à faire le sacrifice de leurs testicules, soit qu'ils n'aient pas encore renoncé complètement à les utiliser, soit qu'ils désirent conserver, au moins au point de vue décoratif, les témoins à leurs yeux d'une virilité déchue.

C'est de cette répugnance des malades à accepter la castra-

tion que sont nées diverses méthodes chirurgicales substitutives, telles que la ligature de l'iliaque interne, la ligature du cordon spermatique, enfin la résection des canaux déférents. Bien que le premier de ces procédés opératoires soit rapidement tombé dans l'oubli, nous en parlerons parce qu'il marque un temps d'arrêt dans l'histoire thérapeutique du prostatisme et qu'il sert en quelque sorte de trait d'union entre la castration et les méthodes opératoires dont le but est d'agir indirectement sur la prostate.

4° *Ligature de l'iliaque interne.* — C'est une opération imaginée par Bier (1) vers la fin de l'année 1893, et dont on ne peut manquer d'être surpris. Se fondant sur l'analogie établie entre l'hypertrophie de la prostate et certaines affections utérines, Bier voulut appliquer à l'homme le genre d'opération que Battey avait proposée pour enrayer l'évolution des fibromes utérins, et *lia l'artère hypogastrique, pour priver la prostate de sang et tenter d'en diminuer le volume.* Ce qui paraît plus étonnant, c'est que Bier trouva un imitateur dans la personne de Willy-Meyer (2) (de New-York) qui, le 11 décembre 1894, relatait devant l'Académie de médecine de New-York, le résumé de trois nouvelles observations qui n'eurent pas une suite des plus brillantes, et dont un des cas se termina, comme on pouvait s'y attendre, par une amputation de l'avant-pied, pour gangrène.

Nous n'avons relaté ce procédé de traitement bizarre qu'au point de vue historique : quand on songe, en effet, à l'importance de l'artère hypogastrique et au nombre considérable de collatérales qui en naissent, on comprend aisément les complications graves auxquelles peut donner lieu sa ligature, et le juste oubli dans lequel elle est tombée.

5° *Ligature du cordon spermatique.* — Cette opération était plus logique et plus judicieuse ; les chirurgiens cherchaient à agir d'abord sur le testicule, en tendant à l'atrophier, pensant qu'ils pourraient constater secondairement une atrophie de la

(1) BIER. Wien. klin. Woch., 1894, n° 42.
(2) WILLY-MEYER. Annals of Surg., juin 1896.

prostate. Déjà Richmond (1) avait proposé d'appliquer à l'homme, pour lutter contre les accidents du prostatisme, l'opération que pratiquent sous le nom de *bistournage*, les vétérinaires, opération qui consiste en la torsion et l'écrasement des vaisseaux et qui produit une atrophie des testicules; Mears et Stafford (2) ont proposé la ligature en masse du cordon ; et Lésine (3), à la suite de ses expériences sur les animaux, déclare que la section des vaisseaux des deux cordons spermatiques lui a permis d'obtenir des effets à peu près semblables à ceux de la castration double. Malheureusement, des expériences de ce genre demandent à être vérifiées, et l'on ne peut actuellement les regarder que comme dangereuses, sinon inutiles et insuffisamment justifiées.

6° *Ligature et résection des canaux déférents.* — Harrison fut le premier chirurgien qui ait eu l'idée de pratiquer la section des canaux déférents, pour lutter contre les symptômes graves du prostatisme; son observation date de 1893; il pratiqua la discission sous-cutanée et bien qu'il soit muet sur la modification survenue du côté de la prostate, il fut assez heureux pour guérir un cas invétéré, car huit années plus tard, son opéré était encore en vie et fort bien portant.

En 1895, Pavone (4) en Italie, et White (5) en Amérique reprenaient la question, et M. le professeur Guyon, Harrison, Isnardi (6), English, etc..., se faisaient les champions de ce nouveau procédé opératoire. Notre travail, dans lequel nous étions arrivés à réunir 57 observations, dont 3 personnelles, constituait le premier travail d'ensemble (7). Depuis lors, tant en France qu'à l'étranger, de nouvelles et nombreuses obser-

(1) Richmond. Brit. med. journ., 9 février 1895.

(2) Mears. New-York med. journ., 16 février 1896.

(3) Lésine. Loc. cit.

(4) Pavone. La résect. des can. déf. Il Policlinico, 1er juin 1895.

(5) White. Ann. of Surgery, juillet 1895.

(6) Isnardi. Journ. de l'Acad. de méd. de Turin, juin 1895 et janvier 1896.

(7) Floersheim. Le trait. opér. de l'hypert. de la prost. Th. doct. Paris, 1896.

vations ont été publiées, parmi lesquelles nous citerons principalement celles de Kohl (1), Nové-Josserand (2), Mac-Ewan, Harrison, Bousquet, Carlier, Loumeau (3), etc...

Un point paraît intéressant à noter : c'est que l'idée qui servit de point de départ à cette nouvelle intervention était fausse et peu en rapport avec nos connaissances anatomiques et physiologiques.

Il est en effet une loi physiologique, en vertu de laquelle toute ligature des canaux excréteurs d'une glande est suivie de l'atrophie de la glande ; ceci est démontré pour le rein, le pancréas, le foie, etc..., et en proposant, pour traiter l'hypertrophie prostatique, la ligature du canal déférent, les premiers expérimentateurs, Isnardi, White, etc., pensèrent obéir à cette loi, c'est-à-dire déterminer l'atrophie du testicule, et consécutivement celle de la prostate. Or, le testicule, par son origine embryogénique, est tout à fait différent des autres glandes et constitue un organe à *sécrétion interne*, échappant à la loi qui régit les autres glandes de l'économie. La tératologie montre en effet, grâce aux recherches de Tenon, Brugnone, Bosschka, Hunter, Gosselin, Godard, etc..., que malgré l'absence ou l'arrêt de développement du canal déférent des deux côtés ou d'un seul, l'homme peut présenter des testicules normaux; bien plus, qu'il est parfaitement apte à la copulation et puissant, — mais évidemment stérile. D'autre part, la physiologie et les expériences faites sur les animaux (Astley-Cooper, Curling, Gosselin, Godard, Brissaud) montrent également l'absence d'atrophie testiculaire à la suite des interventions faites sur le canal déférent; Alessandri est d'un avis contraire, mais ses recherches anatomo-pathologiques sont en contradiction avec celles de Brissaud. — Enfin, certains faits pathologiques de funiculites blennorrhagiques par exemple, ou d'oblitérations quelconques du canal déférent, prouvent que les lésions du cordon ne retentissent nullement sur le testicule, qui ne

(1) Kohl. Corresp. blatt f. schw. aerzte, 1er octobre 1896.

(2) Nové-Josserand. Lyon méd., octobre 1896.

(3) Bousquet, Carlier, Loumeau. Premier Congrès d'urologie. Paris, octobre 1895.

diminue pas de volume, et continue à fonctionner comme auparavant, sans que, toutefois, les spermatozoïdes puissent dépasser le niveau oblitéré. En somme, de ces faits, l'on peut conclure que bien que la ligature et la résection des canaux déférents soient un dérivé de la castration, ce procédé opératoire ne repose néanmoins pas sur le même mécanisme, et que si une atrophie de la prostate survient consécutivement, elle ne reconnaît pas comme intermédiaire une diminution dans les dimensions du testicule.

Les *recherches expérimentales*, faites à peu près simultanément, de White et de Pavone, établirent manifestement que, chez les animaux, la ligature ou la résection entre ligatures des canaux déférents produisaient une diminution de volume de la prostate, sans que, pour autant, le testicule fût atrophié.

Au point de vue microscopique, l'atrophie consistait en une disparition du tissu propre de la glande, qui était remplacé par du tissu conjonctif, la périphérie étant moins altérée que le centre.

A la suite de leurs recherches, MM. Guyon et Legueu, Dittel, plus récemment Sackur (1), sont arrivés à des conclusions semblables.

Au *point de vue clinique*, les observations sont aujourd'hui suffisamment nombreuses, pour qu'on puisse affirmer que la chirurgie possède, en la ligature et la section bilatérale du canal déférent, et plus particulièrement en la résection bilatérale entre ligatures de ce conduit, une nouvelle méthode de traitement efficace des complications du prostatisme, dont les résultats peuvent être comparés à ceux de la castration.

Quels sont donc les *résultats ?* Dans notre précédent travail portant sur 57 cas, nous étions arrivé à la statistique suivante :

Améliorations et guérisons.....	80 p. 100
Résultats négatifs.......... . .	13 —
Morts (2)......................	7 —

(1) Sackur. Consid. critiques et expér. sur le trait. de l'hyp. de la pr., Therap. Monatsh., septembre 1896.

(2) Il est bien évident que les morts que nous enregistrons ne sont pas

Depuis lors, de nouveaux cas de succès ou d'insuccès n'ont pas fait varier beaucoup cette statistique ; citons surtout les insuccès rapportés récemment au *Congrès d'urologie* par Loumeau (4 cas), Carlier (1 cas, avec troubles mentaux consécutifs), Chevalier (1 cas), et par contre les cas heureux de Bousquet (1 cas), Nové-Josserand (3 cas), Mac-Ewan (2 cas), Mansell-Moullin (2 cas), Harrison (7 cas), etc...

Un des effets les plus remarquables de la résection des canaux déférents est la *réapparition de la miction volontaire* après de longues périodes de rétention et d'incontinence ; (Isnardi, Legueu, Vautrin, Routier, Dumstrey, etc.). Généralement pourtant, il n'en est pas ainsi, et le *cathétérisme est simplement rendu plus facile*, la sonde passant avec une aisance extrême là où quelques heures auparavant, elle ne traversait le canal qu'avec difficulté (Negretto, Harrison, Isnardi). Les autres résultats obtenus sont : la *diminution de la fréquence des mictions* (Guyon, Vautrin, Routier, von Frisch, Tilden Brown, Helferich, Chalot, Nové-Josserand, une observation personnelle, etc.), la *disparition*, souvent dans la journée même de l'opération, le plus souvent dans la nuit consécutive ou le lendemain, des *spasmes du col vésical et de ces sensations impérieuses et continues d'uriner* qui sont la raison la plus puissante qui pousse les malades à réclamer une intervention ; on note également une *diminution d'intensité des douleurs vésicales* et la *disparition des efforts* (King, Vautrin, Harrison, Isnardi, etc.). Dans quelques observations, on voit que les *urines ont retrouvé leurs caractères ordinaires*, se sont *éclaircies* (Vautrin, Routier, Bousquet, etc.), ou débarrassées des éléments anormaux (pus, sang, albumine) qu'elles contenaient (Negretto, von Frisch, Harrison, Isnardi), généralement peu de temps après l'opération. Il faut signaler encore la *disparition de l'incontinence par regorgement* (Isnardi, Routier), la *diminution progressive de la quantité d'urine résiduelle* (Routier, Isnardi, T. Brown, Helferich, Mac-Ewan, une observation personnelle), dans un cas

---

dues à une opération si minime que la résection des canaux déférents, mais se sont produites malgré elle, chez des malades antérieurement infectés et opérés tardivement.

(von Frisch) la *réapparition de la contractilité vésicale*, qui semblait devoir être perdue, étant donné l'âge du malade. Quant à la *diminution de volume de la prostate*, elle a été obtenue en un assez grand nombre de cas (Negretto, Vautrin, von Frisch, Chalot, Helferich, deux observations personnelles, Harrison), mais elle est assez inconstante; cette question n'a d'ailleurs pas une importance capitale, et la disparition ou la diminution des troubles fonctionnels sont encore les meilleurs signes qui permettent de juger du bénéfice thérapeutique.

Il est bon de rappeler qu'au point de vue génital, les malades, bien que naturellement stériles, peuvent encore avoir la faculté de pratiquer le coït et d'avoir des érections (Helferich, etc.)...

Quant à la *résection unilatérale des canaux déférents*, elle paraît devoir donner des résultats heureux (Vautrin, Harrison, Isnardi), mais les observations n'en sont pas encore suffisamment nombreuses pour qu'on puisse avoir, à ce sujet, une opinion précise.

Les résultats thérapeutiques dus à la résection des canaux déférents sont en somme, y compris les insuccès et les cas de troubles mentaux signalés, à peu de chose près sensiblement égaux à ceux que donne la castration. Ces améliorations, ces guérisons constatées à la suite de l'orchidectomie, de la vasectomie, sont-elles réellement dues à ces opérations et les malades n'ont-ils pas plutôt, ainsi que le prétendent les adversaires de la méthode, bénéficié des améliorations et des accalmies qui se produisent si souvent dans le cours de l'évolution de l'hypertrophie prostatique ? C'est évidemment là un argument important ; cependant, devant le nombre progressivement accru des observations sérieuses publiées, il semble difficile d'admettre une pareille coïncidence ; l'intervention nous paraît au contraire active et il y a dans les guérisons post-opératoires non pas un pur hasard, mais une relation de cause à effet.

Quel est alors le *mécanisme* de l'atrophie de la prostate? C'est là le point obscur de la question. Il n'y a entre les testicules, les canaux déférents de la prostate, aucune connexion

vasculaire, à part quelques anastomoses veineuses sans importance, aussi a-t-on été obligé d'admettre entre ces organes une relation fonctionnelle, due à un acte physiologique d'origine réflexe. Przewalski (1), à la suite de ses expériences, pense que le mécanisme de l'atrophie prostatique réside dans la lésion des filets déférentiels des nerfs de Cooper, la section bilatérale de ces nerfs, avec ou sans résection du conduit spermatique, lui ayant donné une atrophie de la glande uréthrale; mais la section isolée du canal déférent ayant donné les mêmes résultats, on est obligé de penser que cette section, en supprimant la fonction du testicule, fait cesser les excitations congestives qui en partent et agit ainsi, d'un façon réflexe, sur la prostate, pathogénie un peu obscure, il est vrai, mais dont il faut savoir se contenter provisoirement,

Quant à la *technique opératoire*, elle est extrêmement simple.

Il y a trois façons d'intervenir sur le canal déférent pour traiter chirurgicalement l'hypertrophie de la prostate : par la *ligature simple*, par la *section sous-cutanée*, par la *résection entre ligatures*.

Bien que la *ligature* ait donné un excellent résultat chez l'opéré de Tilden Brown, elle n'en constitue pas moins un procédé infidèle et incertain; Isnardi, qui l'a employée en un cas, l'a abandonnée, et qu'au point de vue expérimental, la ligature du canal déférent soit suivie d'atrophie de la prostate, il est toujours à craindre que les fils ne puissent se relâcher ou ne déterminent pas une striction assez énergique, en face d'un conduit dont les parois sont souvent très épaissies.

La *section sous-cutanée* a été pratiquée trois fois par Harrison, à l'aide d'un ténotome, une fois par Lauenstein, qui l'aurait appliquée à un prostatique qui mourut, paraît-il, quelques jours plus tard, « sans qu'on puisse incriminer cette minime opération » dont l'auteur décrit ainsi le manuel opératoire : « Pour faire cette division sous-cutanée du canal déférent, on commence par le fixer; je me servis pour cela d'une épingle de sûreté bouillie, dont j'enfonçai d'en haut la pointe à travers

(1) Przewalski. Loc. cit.

le scrotum tendu, en la faisant passer derrière le canal déférent, pour sortir par la peau du scrotum. Un bistouri, fin et pointu, est le plus approprié et le déplacement des extrémités séparées du canal déférent fait nettement sentir que la discission a eu lieu. Aussitôt l'épingle retirée, il sortit une substance épaisse des petites incisions cutanées et canaliculaires ; les plaies de la peau se fermèrent sans suture et n'eurent besoin que d'un petit pansement. Je suis persuadé que cette petite opération est absolument sans danger, quand elle est fait aseptiquement et que tout médecin peut l'exécuter. » Sans apprécier le procédé de Lauenstein, qui est peut-être primitif, nous pensons que la section sous-cutanée du canal déférent peut probablement donner de bons résultats ; mais elle expose à la blessure des éléments du cordon, par conséquent à une atrophie du testicule, complication inutile et qui se montra chez un des opérés de Harrison.

La *résection entre ligatures* constitue le procédé de choix ; c'est à lui qu'ont recours la plupart des chirurgiens. Il est d'une facilité d'exécution parfaite et l'on peut en décrire de la façon suivante le manuel opératoire :

L'anesthésie chloroformique n'étant pas nécessaire, on injecte préablement au niveau de la future incision cutanée, quelques gouttes d'une solution de chlorhydrate de cocaïne à 1 p. 100. La peau a été, bien entendu, rasée, frottée et lavée très antiseptiquement.

Saisissant alors le cordon en masse au niveau de sa sortie de l'anneau inguinal, le pinçant de façon à énucléer en quelque sorte le canal déférent, toujours reconnaissable à sa dureté au milieu des éléments du cordon, on fait une incision cutanée de 2 à 4 centimètres, qui comprend la peau, le dartos, la tunique fibreuse. Généralement, le canal déférent énucléé se présente de suite ; sinon, on fait à son niveau une incision longitudinale parallèle à celle de la peau ; le canal apparu, on l'isole *très soigneusement* des éléments du cordon et l'on passe au-dessous de lui une sonde cannelée qui le maintient. On le dénude un peu plus, si cela est nécessaire, et on le lie, à l'aide de fils de soie moyenne, en deux points distants d'environ 4 centimètres,

jusqu'à ce qu'on ait la sensation d'un petit craquement : deux coups de ciseaux résèquent la partie intermédiaire et le pédicule rentre de lui-même. Il n'y a généralement pas d'écoulement sanguin : la plaie cutanée est fermée à l'aide de deux crins de Florence, et recouverte d'un léger pansement collodionné. Les malades gardent le lit, par précaution, un ou deux jours, et le huitième jour, les crins sont enlevés et la plaie cicatrisée.

Cette opération est, ainsi qu'on le voit, d'une simplicité parfaite et le seul ennui, encore bien léger, qu'elle puisse présenter est la difficulté qu'on peut avoir à découvrir le canal déférent chez les malades atteints de hernies volumineuses comme ceci se présente souvent chez les prostatiques.

Harrison recommande de réséquer chaque canal à quinze jours d'intervalle et cite deux cas de ce genre dans lesquels il aurait obtenu d'heureux résultats; Mac-Ewan est au contraire d'avis qu'on arrive à des résultats plus rapides par la résection simultanée des deux canaux ce qui est notre avis.

Malgré l'absolue simplicité du manuel opératoire précédent, Helferich et Isnardi lui ont apporté des modifications.

Helferich conseille, après l'incision cutanée ordinaire et l'isolement du canal déférent, d'exercer une traction sur son extrémité périphérique, de l'arracher en quelque sorte de l'épididyme et d'en réséquer une étendue de 8 à 12 centimètres.

Isnardi, craignant de voir le canal déférent se réunir à lui-même et reprendre ses fonctions, ce qui peut se présenter à la suite d'une section simple, mais non à la suite d'une section de 4 centimètres, conseille, après avoir divisé le canal, d'en lier l'extrémité supérieure et de fixer par des points de suture l'autre extrémité dans l'angle inférieur de la plaie. L'un et l'autre de ces procédés nous paraissent compliquer sans aucune utilité une opération très simple et très bénigne.

Quant aux *indications et contre-indications* de la résection des canaux déférents, qui sont d'ailleurs les mêmes que celles de la castration, elles ne peuvent être établies encore que d'une façon grossière et provisoire, et demandent le contrôle du temps. Pourtant, d'après les faits connus, on peut affirmer que ces

opérations ont un maximum d'efficacité, lorsqu'on se trouve en présence de prostates grosses, molles, élastiques, dans lesquelles domine l'élément congestif; les prostates dures, sclérosées ne retireront de l'opération aucun bénéfice réel. L'opération est également contre-indiquée chez les vieillards, affaiblis, cachectiques, ayant une déchéance organique quelconque, chez ceux qui présentent des lésions graves du côté de la vessie ou des reins, ou chez lesquels quelques signes avant-coureurs, tels que de la divagation, de la perte de la mémoire, etc..., peuvent faire craindre l'éclosion d'accidents cérébraux.

Sera-t-on autorisé, en cas d'insuccès de la vasectomie, à tenter ou à proposer la castration au malade? Nous avions, dans un travail antérieur, soutenu que cette castration secondaire serait illégitime et inutile ; deux observations récentes, l'une d'Helferich, l'autre de Chevalier tendraient à infirmer cette assertion.

Conclusions. — Nous ne saurions terminer cette étude sur les différentes méthodes de traitement opératoire de l'hypertrophie de la prostate mieux que par les conclusions toutes récentes d'un travail de Mac-Ewan :

1° Dans un nombre considérable de cas de castration, on constate une atrophie plus ou moins grande de la prostate ; cette atrophie est probablement le résultat de la perte d'une substance physiologique créée par les testicules, et essentielle à la nutrition de la glande. (Cette opinion est exprimée pour la première fois.)

2° L'atrophie apparaît plus rapidement dans les formes d'hypertrophie molle et élastique, mais elle *peut aussi se montrer dans les cas de prostates dures, même associées à de l'artériosclérose généralisée.*

3° Le meilleur résultat est obtenu dans les cas d'hypertrophie de la glande. L'hypertrophie sessile du lobe médian peut céder à la castration, mais l'hypertrophie irrégulière, à saillies multiples intra-vésicales, doit être traitée par la prostatectomie.

4° La cystite, quand elle n'est pas trop avancée, peut être améliorée ou guérie.

5° Les cystites graves, accompagnées d'infection septique des reins et de symptômes vésicaux très douloureux, bénéficieront du drainage de la vessie.

6° *La contractilité vésicale peut être recouvrée, même après plusieurs années de cathétérisme.*

7° Bien que la miction volontaire ne revienne pas, — nous en avons pourtant cité des cas, — la castration donnera du repos à un malade qui aura eu à supporter un cathétérisme fréquent, douloureux et difficile.

8° La castration donnera d'aussi bons résultats que la prostatectomie, avec une mortalité moindre.

9° La résection des canaux déférents agit plus lentement que la castration, mais c'est une opération plus simple, mieux acceptée par le malade et qu'on doit recommander de préférence.

En somme, le cathétérisme régulièrement institué et l'usage de la sonde à demeure doivent toujours être considérés comme la base de la thérapeutique ordinaire du prostatisme, et devront toujours être institués en première ligne. Ce n'est qu'à la suite de leur inefficacité, de leur durée ou de la difficulté des malades à les supporter qu'on sera autorisé à avoir recours à un procédé opératoire. Le drainage vésical et la prostatectomie sus-pubienne donnent souvent de bons résultats, mais répondent à des indications particulières que nous avons tenté d'établir. D'autre part, bien que la résection bilatérale entre ligatures des canaux déférents paraisse avoir une action plus lente que la castration, les résultats de ces deux procédés sont sensiblement égaux, et il est incontestable que l'avantage doit rester au premier, qui se passe de l'anesthésie générale, ne s'accompagne de l'ablation d'aucun organe, et conserve au malade l'apparence sinon l'usage de sa virilité.

RECUEIL DE FAITS

[C. T. 1] (1).

Hôpital Saint-Antoine. — Service de M. Blum.

DÉVELOPPEMENT D'UN SARCOME CHEZ UN SUJET ATTEINT DE NEUROFIBROMATOSE GÉNÉRALISÉE

(*Observation recueillie par M. Feindel.*)

La neuro-fibromatose généralisée est une affection peu connue encore et sur laquelle les auteurs sont loin d'être d'accord. Elle a été récemment l'objet d'études consciencieuses par Landosky (Thèse Paris, 1894), Pierre Marie (Leçons de clinique médicale, 1894-95), Delore (Gaz. des hôpitaux, 1896).

L'observation suivante est un cas type de cette affection.

Elle offre comme points remarquables :

1° La présence d'une ceinture pigmentaire d'une large étendue, d'un zona pigmentaire.

2° L'existence d'un empâtement fibromateux retombant des deux côtés du dos en simulant deux mamelles pendantes.

3° Le développement d'un sarcome chez un individu atteint de neurofibromatose généralisée.

P... (E.), 58 ans, journalier, entre dans le service de M. le professeur agrégé Blum, à l'hôpital Saint-Antoine, le 25 juillet 1896, pour une tumeur douloureuse de la jambe droite.

Père mort d'un asthme (?) en 1854, à l'âge de 74 ans, mère morte en 1867 à l'âge de 74 ans, d'un asthme (?) ; 5 frères et sœurs, 2 morts l'un à 56, l'autre à 58 ans ; les 3 qui restent vivants sont habituellement bien portants. Le malade ne croit pas que personne, dans sa famille, ait des tumeurs comme il en porte. Pas d'enfants.

(1) [C. T. 1]. Le recueil de faits comprendra des observations médicales et chirurgicales. Pour faciliter les recherches ultérieures, chaque observation portera un indice conforme à ce modèle. — [C. T. 1]. La première lettre C ou M indiquera le classement en *Chirurgie* ou *Médecine*. La ou les secondes, l'affection en cause : *tumeur ;* enfin le chiffre arabe 1, l'ordre numérique de chaque observation d'une même affection.

Le malade est un homme de taille moyenne, au teint terreux ; il est faiblement musclé. Il nous dit qu'il est venu à terme, n'a pas eu de convulsions, mais était petit, chétif dans son enfance. Il aimait à jouer avec ses camarades, il n'était pas de caractère triste.

Rougeole à l'âge de 8 ans. A l'école, qu'il fréquentait à ce moment, il avait une certaine facilité à apprendre, cependant il n'a pas mordu au calcul. Actuellement il lit et écrit assez bien, mais pour le calcul ne va pas au delà d'une addition ou d'une soustraction très simples.

Bronchite à 41 ans ; depuis lors il a toujours plus ou moins toussé ; il n'a jamais eu de crises d'asthme. Il souffre aussi de migraines. Pas d'autres maladies.

Il n'a pas eu de pertes de mémoire ces dernières années, n'a pas eu de vertiges, de palpitations ; quelquefois il a des crampes douloureuses dans les membres.

Il a un état mental particulier consistant en le besoin d'une extrême précision, une certaine complaisance pour son individu, une certaine sensiblerie, une pudeur excessive.

Par exemple, lorsque je lui demande l'âge de sa mère à l'époque de la mort de celle-ci il répond. « Elle est morte le 14 septembre 1867 ; elle était née le 31 juillet 1793, et fut baptisée dans une grange ; elle avait donc au moment de sa mort 74 ans, 1 mois et 14 jours.

« Je suis un homme, dit-il, qui a toujours vécu sobrement, n'a jamais fait d'excès, a été toujours mesuré en tout et pour tout, vous me comprenez ? » Si je lui demande des explications sur ses taches ou ses tumeurs, il me répond d'un ton mystérieux « qu'il ne regarde jamais son corps ».

Il ne présente aucun embarras de la parole, pas de bégaiement ni de tremblement de la langue. Il parle posément, sérieusement, et c'est tout.

Il a su communiquer à son entourage l'estime qu'il a de lui-même et une notable admiration pour ses capacités. Sa femme nous dit avec orgueil que son mari « a beaucoup d'orthographe ». Le malade pleure assez facilement si on a l'air de le plaindre de son infortune.

Dans son travail, il a reçu souvent des chocs ; comme il n'avait pas « mauvaise charnure », il guérissait bientôt ses « bleus » avec quelques frictions de pommade camphrée.

Il y a deux ans, travaillant à mettre des caisses en place, il a buté sur l'un d'elles. La partie moyenne de sa jambe eu avant aurait porté violemment. Pendant longtemps il ne serait résulté de ce choc aucun inconvénient pour le malade.

Il y a quatre mois (mai 1896),il commença à éprouver des douleurs vagues dans le mollet droit, après la marche ; le malade pensait avoir des rhumatismes ou des varices; quelquefois sa cheville et son pied enflaient.

Peu à peu les douleurs deviennent continuelles sans toutefois être assez violentes pour empêcher le sommeil ; vers la fin de juin le mollet durcit au point le plus douloureux, c'est-à-dire à la partie supérieure et externe de la jambe, puis apparaît nettement une tuméfaction très dure en ce point. La tumeur continue à s'accroître et, vers le 10 juillet, la marche n'est plus possible. Il est amené à la consultation de Saint-Antoine le 23 juillet 1896 et, le 25 entre à l'hôpital dans le service de chirurgie de M. Blum.

Il se plaint de douleurs vives, de piqûres, brûlures, localisées à la partie supérieure et externe de la jambe droite, au niveau d'une saillie dure, ligneuse. Là le mollet est augmenté de volume. Les jumeaux sont repoussés en arrière par une tumeur du volume d'une orange. Bien que mobile, la tumeur semble adhérer à la partie supérieure du péroné et être bridée par les muscles de la partie postérieure de la jambe.La peau qui recouvre la saillie formée par la tumeur est intacte, mobile, de coloration normale. L'état général du sujet ne semble pas altéré.

Les nombreux molluscums de la peau n'ont rien d'apparence sarcomateuse.

Amputation de la cuisse à sa partie inférieure par M. Blum, le 30 juillet 1896.

La tumeur du volume du poing développée à la face postéro-externe de la tête du péroné dans les fibres de soléaire est analysée par le Dr Leray, chef du laboratoire. De forme irrégulièrement sphérique, ayant un diamètre de 6 centimètres, cette tumeur présente à sa surface une sorte d'enveloppe fibreuse mince, mélangée de fibres tendineuses nacrées, à laquelle adhérent de tous côtés des fibres musculaires.

Elle est reliée à la tête de l'os, par un pédicule aplati, long de 1 centimètre, large de 1 centimètre sur 1/2 centimètre d'épaisseur, qui est formé de fibres tendineuses et de fibres musculaires, allant s'insérer sur le périoste; l'os semble absolument indemne de lésions.

Des sections effectuées dans diverses parties, nous montrent que la structure n'est pas identique partout : l'on peut décrire deux aspects différents.

Dans la plus grande partie, c'est un tissu assez ferme, blanc jau-

nâtre, présentant vers les parties centrales une zone en voie de caséification; le reste de la tumeur est de couleur rougeâtre, le tissu est moins résistant.

Examen histologique : 1° Parties blanc-jaunâtre. Nous y voyons des cellules arrondies ou un peu allongées, très rapprochées les unes des autres, sans substance intermédiaire, à gros noyau clair, le plus souvent mononucléaires, mais quelquefois aussi avec 4, 5 ou 6 noyaux par cellule.

Par places ces cellules forment de petits amas entourés de cellules plus allongées, qui forment comme des alvéoles ; ces cellules allongées sont groupées par faisceaux, qui s'entrecroisent parfois comme dans les fibro-myomes, mais les noyaux restent toujours plus épais, moins effilés.

Dans certains endroits, se voient des zones de nécrose ; au milieu d'un magma informe, on rencontre des fragments de noyaux. Ce sont ces zones qui par leur réunion forment la partie centrale en voie de se caséifier.

Les vaisseaux sont très peu abondants. Cependant on en remarque quelques larges lacunes sanguines, a enveloppe mince formée par un tissu plutôt fibroïde que fibreux. De leur enveloppe partent de fins tractus, qui s'étendent dans un assez long rayon, et limitent des logettes entourant des lymphocytes, rappelant le tissu adénoïde de His.

2° Dans les parties rougeâtres les éléments cellulaires sont allongés, groupés en faisceaux qui s'entrecroisent ainsi que dans les fibro-myomes.

Dans certains points la tumeur semble subir la transformation myxomateuse, les cellules sont étoilées ou fusiformes, séparées les unes des autres par une substance intermédiaire assez abondante, dans laquelle se voient des fibres conjonctives ;

Par places les vaisseaux s'y montrent abondants : l'on rencontre mêmes des globules en assez grand nombre infiltrés entre les éléments.

Cette tumeur représenterait donc un sarcome évoluant vers le fibro-myome, et présentant des zones de nécrose et des zones de dégénérescence myxomateuse.

Sur la peau de la jambe on prend une des petites tumeurs sous-cutanées développée dans le derme : elle se montre formée de cellules petites à noyaux irréguliers, mais plutôt de forme allongée.

Ces cellules ne sont pas très rapprochées les unes des autres, et

se moutrent par places séparées par des fibres ondulées assez épaisses, représentant les fibres conjonctives du tissu fibreux.

Le malade présente accentués à un haut degré les divers symptômes de la neurofibromatose généralisée.

Il croit toujours avoir eu ses taches pigmentaires ; ses fibromes du front, « ce qui se voit », seraient apparus il y a huit ans environ. Il ne sait rien « de ce qui ne se voit pas ».

Tumeur majeure. — Il présente une fibromatose diffuse de toute la paroi postérieure de la cage thoracique, qui s'arrête en bas aux dernières côtes. Cet empâtement fibromateux forme une masse gélatineuse, continue dans toute son étendue, qui donne au palper la sensation d'un œdème tremblottant. Il existe sur la ligne médiane. A droite et à gauche du dos, plus épais, il forme deux saillies retombant comme de vieilles mamelles. Dans celle de gauche, la plus grosse, la palpation fait reconnaître des noyaux plus durs, irréguliers, douloureux à la pression (névrome plexiforme ?) Sur toute la masse de cette fibromatose diffuse, la peau n'acquiert aucun caractère particulier.

Tumeurs cutanées. — Extrêmement nombreuses, le malade en porte sur le front, à la base du nez, au niveau du bord inférieur de la mâchoire inférieure, sur le cou, la poitrine ; sur le dos il n'y en a pas de grosses ; il en porte encore sur les bras, sur la face dorsale de la main et des doigts, peu sur le membre inférieur.

Les tumeurs sont en général petites ; les grosses, comme une d'elles située sur la poitrine, en forme de calotte sphérique qui atteint le volume d'une noix, une partie de celles du front, grosses comme des noisettes, sont en nombre restreint par rapport à celui des toutes petites qui sont semées en abondance sur le corps.

La plupart de ces tumeurs ont un aspect qui peut les faire rentrer dans un des trois types suivants :

1° Tumeurs très petites, très peu élevées, semblant situées non pas dans la peau, mais au-dessous de celle-ci. Elles s'affaissent complètement sous le doigt qui s'appuie sur elles.

2° Tumeurs plus ou moins hémisphériques, quelquefois assez grosses (noix, noisette) ; la peau passe sur elles comme sur les petites tumeurs précédentes, sans être modifiée.

3° Tumeurs se rapprochant beaucoup du molluscum vulgaire. Elles sont plus qu'hémisphériques, quelques-unes ont même un court pédicule. Elles semblent être contenues dans l'épaisseur même de la peau, qui, à leur surface, est ridée et d'apparence sèche.

Elles sont petites ; leur volume varie de celui d'une tête d'épingle à celui d'un pois. Elles simulent des graines qui auraient été semées sur la peau et y seraient resté adhérentes.

Sur le malade, on remarque que certaines grosses tumeurs en portent d'autres plus petites. On remarque aussi, à la partie supérieure du dos, à trois travers de doigt à gauche des apophyses épineuses, une tumeur du volume d'un pois dont la consistance diffère beaucoup de la mollesse de la généralité des tumeurs ; elle est dure, profonde, située au-dessous de la peau ; mobile, elle se roule avec facilité sur le plan aponévrotique qui la supporte.

Tumeur des nerfs. — On ne constate pas avec certitude la présence de fibromes sur les trajets des nerfs superficiels.

Taches pigmentaires. — Une des choses qui a le plus frappé notre attention est l'existence, sur le malade, d'une immense ceinture pigmentaire qui l'entoure comme d'un bandage de corps irrégulier. A droite, sa limite supérieure monte verticalement puis obliquement de l'ombilic (qui est à la limite de la tache), pour atteindre une ligne à peu près horizontale qui la conduit en passant sous le mamelon, à un travers de main au-dessous de l'aisselle droite ; de là, sur le dos, elle monte obliquement suivant une ligne assez accidentée, jusqu'à l'acromion gauche. En bas, du côté droit, sa limite inférieure descend obliquement de l'ombilic en décrivant une courbe, comprend l'épine iliaque antéro-supérieure, se porte en arrière où, après avoir présenté une encoche, elle remonte au niveau de l'articulation sacro-vertébrale, où elle dépasse la ligne médiane. Plus loin à gauche, les limites inférieure et latérale de la tache ont perdu leur netteté, mais en avant on retrouve, à gauche, la tache pigmentaire sous la forme d'une bande horizontale dont on voit nettement la limite supérieure au niveau de l'aisselle et à un travers de main au-dessous ; elle a un travers de main et demi de large, et se termine peu au-dessous du mamelon. La peau comprise entre la ligne verticale qui passe par l'ombilic et la ligme mamelonnaire gauche est la seule partie de la circonférence du corps sur laquelle cette immense ceinture pigmentaire ne passe pas.

Il est à remarquer que cette ceinture pigmentaire n'est pas plus exempte que le reste de la surface du corps, de tumeurs et de la pigmentation punctiforme. On ne trouve pas d'autres larges taches pigmentaires.

Pigmentation punctiforme. — Elle a sur ce malade sa distribution habituelle. Pas de taches sur la face. Taches plus espacées et

moins foncées sur les membres, surtout à leur extrémité. Les petites taches qui sont semées sur la grande ne diffèrent pas de celles qui sont distribuées sur le reste du corps, seulement la couleur en est plus foncée.

Sur les corps des deux humérus, au-dessous du V deltoïdien on constate, surtout à droite, des rugosités sur la nature desquelles il est difficile de se prononcer.

Sur la main droite, au niveau de la partie supérieure du métacarpien du pouce,on voit une tache qui ressemble à du vitiligo mais qui est, en réalité, une cicatrice ayant succédé à une plaie.

REVUE ANALYTIQUE

Tubercules et cavernes biliaires. Pathogénie de la tuberculose des voies biliaires (Sergent, Thèse de Paris 1895). — La tuberculose des voies biliaires est-elle une localisation primitive de la tuberculose sur les voies biliaires, une sorte d'angiocholite tuberculeuse primitive, ou résulte-t-elle d'une tuberculisation secondaire du trajet biliaire ? Telle est la question que Sergent s'est proposé d'élucider, en s'appuyant surtout sur l'anatomie pathologique et l'expérimentation. A ce propos, dans un travail très complet, il a repris toute la description de la tuberculose biliaire.

Barrier a parlé le premier des cavernes biliaires et en a donné une description macroscopique. Rilliet et Barthez les ont comparées aux cavernes péribronchiques, tandis que Cruveilhier, les séparant de la tuberculose du foie, les considère comme de simples kystes biliaires. Virchow les attribue à la dilatation des conduits biliaires et à leur transformation caséeuse ; au contraire, Rokitansky et plus récemment Kotlar les rattachent à la fusion de tubercules miliaires. Pour Sabourin et pour Pilliet, le processus tuberculeux agit sur les voies biliaires de dehors en dedans. C'est cette pathogénie que le travail de Sergent a démontré d'une façon décisive.

On a peu de données cliniques sur la tuberculose des voies biliaires; c'est une trouvaille d'autopsie, qu'on fait même chez des sujets dont l'état du foie n'avait jamais attiré l'attention. C'est la forme de tuberculose hépatique qu'on rencontre le plus souvent chez le nourrisson et le petit enfant, on l'observe assez fréquemment encore dans la seconde enfance, quelquefois dans l'adolescence,

très rarement chez l'adulte et le vieillard. La jaunisse, les diarrhées infantiles de même que, chez l'adulte, l'alcoolisme et les cirrhoses, se rencontrent fréquemment dans les antécédents. Elle coïncide presque constamment avec une tuberculose généralisée. La concomitance de la tuberculose intestinale est la règle.

Au point de vue anatomique on doit distinguer deux variétés de tuberculose des voies biliaires. L'une extra-hépatique, l'autre intra-hépatique. On n'a pas encore signalé leur existence simultanée. La première variété est d'ailleurs exceptionnelle.

Laissant de côté les cas rares de caverne unique volumineuse développée dans le foie par voisinage, l'auteur distingue deux formes macroscopiques de tuberculose biliaire intra-hépatique, une forme discrète et une forme confluente.

La forme discrète est la plus fréquente, surtout chez l'adulte, mais elle ne fait partie de la tuberculose proprement dite des voies biliaires que d'une façon tout à fait accessoire. Les tubercules biliaires y sont très peu nombreux et passent souvent inaperçus. On les trouverait pourtant dans presque tous les cas de tuberculose hépatique. Ils peuvent se trouver associés à toutes les formes d'hépatites tuberculeuses (foies gras, amyloïdes, cirrhotiques).

Ils présentent trois types qui peuvent se rencontrer soit isolément, soit simultanément, le tubercule biliaire avec petit point central jaune-verdâtre, le gros tubercule caséeux imprégné de pigment biliaire et enfin la caverne biliaire remplie d'une boue verdâtre, puriforme.

La forme confluente peut être miliaire aiguë ou chronique cavitaire. La miliaire aiguë n'a pas été observée par les auteurs, Sergent en rapporte un cas bien net. Le foie était envahi par une multitude de granulations miliaires de la grosseur d'une tête d'épingle, et dont un très grand nombre présentaient en leur centre un petit point jaunâtre ou verdâtre.

Dans la variété chronique cavitaire, le foie est ordinairement hypertrophié ; il a très souvent chez l'adulte tous les caractères du foie gras, quelquefois il est cirrhotique, d'autres fois il est amyloïde. Chez l'enfant en général le parenchyme paraît normal en dehors des lésions tuberculeuses.

On retrouve dans cette variété les trois types de tubercules biliaires déjà décrits dans la forme discrète, mais ils sont plus confluents. Pour ce qui concerne les cavernes biliaires, l'auteur n'a jamais rencontré leur communication avec le conduit biliaire dans

lequel elles se déversent. En outre de ces lésions spéciales à la tuberculose biliaire, on peut trouver toutes les variétés de tubercules vulgaires, depuis la granulation miliaire simple jusqu'au tubercule fibreux.

Au niveau du hile du foie et autour du cholédoque on trouve toujours des ganglions, plus ou moins infiltrés de tubercules. Les ulcérations intestinales sont constantes.

Passant à l'anatomie pathologique microscopique, et laissant de côté les lésions parenchymateuses qui n'ont ici rien de spécial, l'auteur étudie les productions tuberculeuses qui peuvent envahir le foie et en distingue quatre variétés histologiques : la granulation péribiliaire, le tubercule ramolli infiltré de bile, la caverne biliaire, le tubercule fibreux de guérison.

La granulation péribiliaire ne peut être distinguée qu'au microscope. C'est une infiltration leucocytique ayant pour centre un canal biliaire de petit calibre ordinairement, parfaitement distinct et intact, alors que la veine voisine, thrombosée, est perdue au milieu du nodule tuberculeux. Quand la granulation péribiliaire siège dans les grands espaces-portes on voit qu'elle est développée dans la paroi même du canal biliaire, qu'elle envahit soit en totalité, tout en respectant l'épithélium, soit en partie. La granulation tuberculeuse peut aussi se développer autour des acini glandulaires annexés au canal biliaire, soit autour de néocanalicules biliaires. Sergent admet que l'épithélium des canaux biliaires qui sont le centre des follicules tuberculeux puisse se transformer en cellules géantes. Cette transformation reste limitée aux follicules périglandulaires des grands espaces, aux follicules péri-néo-canaliculaires et aux follicules péricanaliculaires des petits espaces-portes.

Le tubercule ramolli, infiltré de bile, se distingue à l'œil nu, grâce à la présence d'une zone verdâtre plus ou moins étendue, le plus souvent réduite à un petit point, qui en occupe le centre. Sous le microscope, il présente trois zones principales : au centre, une zone déchiquetée, trouée, dentelée, fortement colorée en jaune ou en vert; on y trouve des débris de matière caséeuse, des cristaux de sels biliaires, des leucocytes, des globules sanguins, des cellules épithéliales. Quelquefois cette zone centrale est occupée par un trou plus ou moins rond, limité par une sorte de membrane basale avec des cellules épithéliales dans son intérieur; c'est la lumière d'un canal biliaire. En dehors est la zone moyenne, constituée par du tissu caséeux. On peut y apercevoir la coupe d'une veine confondue

dans la matière caséeuse et thrombosée. La zone externe présente en abondance des éléments embryonnaires ou leucocytiques, avec souvent des néocanalicules biliaires et des cellules géantes qui résultent peut-être de la transformation de ces derniers, le tout noyé dans un tissu qui tend vers l'organisation fibreuse et se confondant finalement avec la gaine glissonienne de l'espace-porte dans lequel le tubercule a pris naissance.

La caverne biliaire n'est que l'exagération du type précédent.

Le tubercule fibreux de guérison rappelle à la coupe l'aspect d'un tendon sectionné en travers. Entre ce tubercule, dit de guérison, et les deux types précédents, on peut constater tous les intermédiaires.

Tels sont les différents types microscopiques qu'on peut rencontrer dans des coupes isolées; la méthode des coupes en séries permet seule d'approfondir la pathogénie de ces lésions. Ces coupes en séries montrent nettement que les tubercules biliaires se développent dans les espaces-portes.

Le point de départ du processus tuberculeux paraît être la veine, qui est thrombosée, atteinte de phlébite sur une très grande étendue, alors que les altérations du canal biliaire disparaissent à quelque distance de la zone envahie par les tubercules ; même dans cette zone, l'épithélium biliaire est conservé presque en totalité. Les lésions d'artérite et de péri-artérite qu'on peut constater paraissent également secondaires à la phlébite. S'appuyant sur ce fait que l'angiocholite est surtout marquée en aval du tubercule. Sergent admet l'interprétation de Sabourin qui en fait le résultat de l'irritation de l'épithélium biliaire par les produits s'écoulant de la caverne. Chauffard a émis l'hypothèse d'une infection biliaire surajoutée.

Les données bactériologiques, par lesquelles l'auteur complète ses descriptions histologiques, sont contraires aux conclusions de Kotlar qui prétend n'avoir trouvé de bacilles de Koch que dans les cellules géantes comprises dans les parois de la caverne et jamais dans son contenu, ni dans la bile. Les préparations immédiates sur lamelles du contenu des cavernes biliaires, de même que l'inoculation de la bile, lui ont presque toujours donné des résultats positifs. Les colorations dans les coupes restent souvent infructueuses ; en tous les cas, c'est encore dans les cellules géantes qu'on voit le moins souvent les bacilles.

De toute cette étude anatomo-pathologique, on peut conclure que

« le tubercule biliaire est un tubercule développé dans la gaine même d'un espace-porte et paraissant avoir pour localisation primitive, une thrombose de la veine. Le canal biliaire est englobé secondairement dans l'infiltration tuberculeuse au milieu de laquelle son épithélium reste intact jusqu'au moment où il s'effondre en un point quelconque ; cet effondrement de la barrière épithéliale permet à la bile de se répandre dans le caséum ambiant qu'elle va imprégner de ses pigments; celui-ci s'effrite, se transforme en une boue plus ou moins liquide qui, à son tour, reflue par la même issue, entraînant avec elle les bacilles qu'elle contient et qui passent ainsi dans la circulation biliaire ». Pourquoi la tuberculose semble-t-elle affecter dans certains cas une sorte de systématisation qui fait les formes confluentes? L'expérimentation seule pouvait résoudre cette question de pathogénie.

La partie expérimentale occupe une place prépondérante dans la thèse de Sergent. Il étudie préalablement la façon dont se comporte le bacille de Koch en face de la bile. Le détail de ses expériences est exposé tout au long dans son travail. Il reconnaît ainsi, que le bacille peut être coloré dans la bile aussi bien et par la même méthode que dans les autres milieux. Si les bacilles sont rares sur les coupes de foies tuberculeux humains, cela ne tient pas à une action spéciale de la bile, comme l'ont cru Brissaud et Toupet, mais bien plutôt, soit à l'ancienneté des lésions, soit à la vivacité du processus phagocytaire dans les jeunes lésions. Il reconnaît en outre que le bacille de Koch peut être cultivé dans la bile et qu'un séjour même de plusieurs mois dans ce milieu ne lui fait pas perdre sa virulence, tout au moins de façon pratiquement appréciable. Ses expériences lui permettent également d'affirmer que le bacille de Koch existe dans la bile, dans la grande majorité des cas de tuberculose des voies biliaires et même quelquefois dans les tuberculoses hépatiques sans tubercules biliaires macroscopiques.

Certain que la bile ne modifie en aucune façon les caractères biologiques du bacille de Koch, l'auteur a essayé de reproduire expérimentalement la tuberculose des voies biliaires. Pour cela il a institué trois séries d'expériences.

Dans la première il a tuberculisé des animaux, le chien de préférence, en injectant la semence directement dans les voies biliaires, avec ou sans ligature du cholédoque, dans le but de vérifier l'hypothèse d'une infection biliaire ascendante à bacilles de Koch.

Dans la deuxième, il a tuberculisé des animaux par une voie

quelconque (circulation veineuse générale ou système-porte, voie lymphatique, peau) sans traumatiser les voies biliaires, dans le but de vérifier l'hypothèse de la tuberculisation de dehors en dedans sans le secours d'une vulnérabilité préalable ou concomitante des voies biliaires.

Enfin, dans une troisième série il a tuberculisé des animaux par les mêmes voies en traumatisant les voies biliaires avant, pendant ou après, par ligature septique ou aseptique du cholédoque.

Ses premières expériences l'ont amené à conclure que l'hypothèse d'une injection biliaire ascendante à bacilles de Koch ne saurait être admise, que la tuberculisation des voies biliaires ne peut se faire de dedans en dehors, que si en liant une des grosses voies biliaires on arrive par injection directe à déterminer de la périangiocholite tuberculeuse, celle-ci ne se fait pas de dedans en dehors mais qu'elle est consécutive à la thrombose et à la périphlébite portale ; la généralisation des lésions de périangiocholite qu'on observe relève de l'inflammation des voies biliaires créée par la ligature.

Par la tuberculisation générale sans traumatisme des voies biliaires, Sergent n'est pas arrivé à déterminer la tuberculose des voies biliaires, tout au moins dans sa forme confluente. On obtient bien l'apparition de tubercules péribiliaires discrets dans les espaces-portes de petit calibre, mais l'épithélium du canal biliaire englobé reste constamment intact et cette localisation n'est qu'une exception relativement au grand nombre de tubercules qui apparaissent en même temps en un point quelconque du parenchyme hépatique. Toutefois si la tuberculisation a pour porte d'entrée le système-porte, on peut constater dans le foie la présence de nombreux follicules péribiliaires dans de petits espaces-portes dont la veine est thrombosée.

De la troisième série d'expériences se dégage ce fait que, chez un animal tuberculisé par la voie veineuse, le traumatisme des voies biliaires créé par la ligature du cholédoque, permet au bacille de Koch de passer dans la bile. Ce qui permet de conclure qu'une inflammation préalable ou concomitante des voies biliaires, créant un point d'appel, paraît indispensable pour la production de la tuberculose confluente des voies biliaires. Elle seule permet l'effondrement de la barrière épithéliale qui reste si longtemps intacte et la production des tubercules biliaires ramollis, cavernuleux ou cavitaires.

C'est le sang de la veine-porte qui charrie le bacille ; ce sont les altérations préalables des voies biliaires qui créent la tuberculose biliaire. A. Schaefer.

Du foie cardiaque dans les symphyses du péricarde (Venot. Thèse Paris, 1896). — Travail surtout clinique. L'auteur étudie successivement le foie cardiaque dans la symphyse rhumatismale et dans la symphyse tuberculense.

Il est rare que le foie ne soit pas touché dans la symphyse cardiaque rhumatismale, dont un des traits saillants est de produire une asystolie à répétition. L'asystolie à prédominance hépatique ou à forme purement hépatique y est plus fréquente que dans les cardiopathies ordinaires. Aux causes habituelles d'obstacle à la circulation dues aux lésions valvulaires et à la myocardite, qui coïncident fréquemment avec la péricardite rhumatismale, se joignent la gêne de locomotion du cœur soudé à son enveloppe, la dilatation permanente de l'oreillette droite entraînant celle de la veine-cave inférieure et permettant au flot qui part du ventricule droit d'atteindre plus facilement les veines sus-hépatiques.

Au point de vue clinique le foie de la symphyse péricardique rhumatismale est un gros foie cardiaque ordinaire n'ayant que peu de tendance à diminuer de volume. L'asystolie hépatique ici est permanente comme la dilatation cardiaque dont elle dépend. L'ascite a une marche très irrégulière, nécessitant des ponctions répétées, cessant pendant plusieurs mois et reparaissant ensuite.

La digitale n'a qu'une influence incomplète sur la stase veineuse permanente du foie. Chez les asystoliques ordinaires ce médicament produit entre autres le retour sur elles-mêmes des cavités cardiaques dilatées. La symphyse péricardique s'oppose à ce résultat. Les diurétiques, la théobromine surtout, et les laxatifs sont de bons palliatifs.

L'hépatomégalie est également très fréquente dans la symphyse tuberculeuse. Si les phénomènes de stase générale sont dus à la myocardite concomitante et à la gêne des mouvements du cœur causée par la symphyse, la localisation hépatique de l'asystolie peut être souvent attribuée à l'infection du parenchyme hépatique par le bacille de Koch.

En clinique, la nature de l'affection hépatique est habituellement méconnue à cause des difficultés que présente le diagnostic de la symphyse tuberculeuse (1). Le volume du foie, l'abondance de l'ascite,

(1) Voir Pick. Archives gén. de Médecine, juillet 1896, p. 105.

sa rapide reproduction après la ponction, les commémoratifs et l'état général devront y faire penser. Toutes les fois qu'on a pu assister au début de la symphyse péricardique on a remarqué que l'asystolie hépatique apparaissait très rapidement.

A. S.

Altérations du foie après ligature de l'artère hépatique (Janson, *Zieglers Beitræge*. T. XVII, p. 505). — L'auteur, en liant chez 18 lapins l'artère hépatique, a déterminé dans le foie des foyers de nécrose plus ou moins étendus. Les plus grands foyers s'entourent d'une infiltration de cellules rondes. A la longue il se forme une capsule et les foyers nécrotiques se transforment en kystes, présentant un contenu liquide jaune verdâtre et entourés d'une paroi conjonctive.

On observe en outre la dilatation des voies biliaires, que l'auteur attribue à une rétention partielle de la bile au niveau des foyers de nécrose. Cette rétention biliaire détermine la néoformation de tissu conjonctif et consécutivement une atrophie du parenchyme. En outre l'auteur attribue à la stase biliaire la formation de nouvelles nécroses, qu'il oppose aux premiers foyers, ceux-ci étant de nature ischémique.

Les petits foyers de nécrose ne deviennent pas kystiques ; ils s'entourent de tissu de sclérose dans lequel Janson décrit des pseudo-canalicules biliaires qui ne sont dus d'après lui qu'à l'atrophie des travées de cellules hépatiques. On ne doit pas les confondre avec d'autres canalicules biliaires « de nouvelle formation » qu'on trouve en grand nombre dans le tissu scléreux.

Quand la nécrose atteint une grande partie du foie, la cirrhose se développe progressivement jusqu'à la mort de l'animal.

A. S.

Le rôle de l'alcool et des maladies aiguës infectieuses dans l'étiologie de l'hépatite interstitielle, par Scagliosi (*Archiv f. path. Anatomie de Virchow*, 17 septembre 1896). — Les rapports de cause à effet qui existent entre l'abus de l'alcool et le développement de l'hépatite interstitielle sont établis depuis longtemps, démontrés qu'ils sont par la clinique et par la médecine expérimentale ; oui, mais la question qui s'y rattache de savoir jusqu'à quel point il faut attribuer à un usage immodéré de l'alcool une influence productive sur le foie n'est guère plus résolue actuellement qu'il y a quelques années. Ne connaissons-nous pas, en effet, une quantité de cas où l'étiologie de l'hépatite est absolument obscure ? La clinique

enseigne que dans ces faits ni l'alcoolisme, ni la malaria, ni la syphilis ne nous expliquent la formation de l'hépatite, spécialement chez les enfants et les nouveau-nés (Rilliet et Barthez, Frerichs, Wunderlich, Griffith, Cazalis, Neuretterer, Demme, Müller, Weber), de sorte que l'on a été jusqu'à supposer que certaines substances aromatiques actives, le café et boissons similaires, prises en trop grandes quantités, pouvaient avoir une action nocive sur le foie.

Un grand nombre d'auteurs se sont donné à tâche de serrer de plus en plus près la question. A un premier groupe d'expériences se rattachent les noms de Dahlstrom (1852), Duckek (1853), Magnan (1869-1873), Audige et Dujardin-Beaumetz, qui par l'alcoolisme ne provoquèrent jamais la cirrhose chez les animaux. Faisant ingérer de l'alcool à des lapins, Strauss et Blocq réussirent à produire une cirrhose commençante, ce qui ne concorde pas avec les résultats de Sabourin et de Laffitte, ces derniers ayant établi que les altérations histologiques observées n'étaient nullement comparables à celle de la cirrhose commune. Chez des chiens, des lapins et des cochons d'Inde, Afanassijew, en leur faisant boire de l'alcool ou en l'injectant dans la veine-porte, a provoqué des foyers de nécrose dans le foie et une néoformation conjonctive consécutive. Von Kahlden, poursuivant des expériences pendant un laps de temps relativement long, 158 jours avec ingestion de 15.800 grammes d'alcool, n'obtint que des modifications quasi-insignifiantes dans le foie consistant en un trouble dans les cellules en étoiles et une hyperémie des capillaires, sans observer l'amas de cellules rondes autour des vaisseaux signalé dans d'autres expériences ; de même manquaient complètement les modifications propres de la cirrhose. D'après ses recherches, Janson est enclin à croire que l'on ne réussit pas toujours à produire la cirrhose chez les lapins par l'ingestion d'alcool à hautes doses, car il ne put jamais trouver, même après trois ou quatre mois d'ingestion, aucune prolifération conjonctive lors de l'examen histologique. L'auteur du présent travail, chez des lapins et des cochons d'Inde scrupuleusement alcoolisés pendant soixante jours, au moyen de la sonde, n'a pas non plus trouvé de modifications hépatiques probantes macro ou microscopiques.

Les résultats obtenus par d'autres expérimentateurs (Albertoni, Lussana, Sternberg, Mairet et Combemale, Strassmann, Zenon, Pupier, Laborde) ne concordent point non plus entre eux et c'est précisément la diversité de ces résultats qui prouve que l'hépatite interstitielle ne dépend point uniquement de l'action de l'alcool.

Cette action de l'alcool, parfois plus ou moins bien définie et manquant même parfois, doit dépendre de causes concomitantes indépendantes de l'action de cette substance. Il est donc de toute nécessité que l'alcool rencontre des « circonstances favorables » pour pouvoir exercer dans la suite son action nocive sur le foie. Cette supposition est congruente avec des observations cliniques de Giovani qui admet une prédisposition acquise ou congénitale de tel ou tel individu, vis-à-vis de la cirrhose hépatique. Cette idée a été défendue par Kabanoff dans les *Archives générales de médecine* (1895).

Ici se pose maintenant la question : les processus infectieux aigus peuvent-ils provoquer l'hépatite interstitielle ou préparer à cette dernière, un terrain favorable à sa déclaration ?

Wolff a produit chez des cochons une cirrhose parfaitement nette en leur injectant sous la peau des liquides bactéridiens.

Ghillini a fait des recherches bactériologiques sur la pathogénie de l'inflammation subaiguë et sclérosante du foie ; il a dans un cas de cirrhose, à côté de deux saprophytes communs, trouvé le bacillus pyogenes fœtidus, sans toutefois le déceler dans le parenchyme hépatique, malgré l'emploi de tous les artifices de coloration. Roger a prouvé expérimentalement que le bacillus septicus putridus, injecté chez les animaux, provoquait une cirrhose vraie, après un temps de maladie d'une durée de quinze jours à deux mois. Charrin a présenté à la Société de biologie, en décembre 1893, le foie d'un lapin infiltré de nombreux foyers à petites cellules, soit : une cirrhose expérimentale qui survint après l'injection dans la veine-porte de toxines pyocyaniques et qui répondait bien à la maladie décrite par Hanot sous le nom d'hépatite infectieuse. Maffucci et Sirleo ont obtenu chez des lapins une atrophie du foie avec dégénérescence graisseuse des cellules hépatiques après une seule injection de 2/10 d'un bouillon de culture de sang de rate.

La clinique nous donne aussi de nombreuses preuves relativement aux hépatites infectieuses. L'existence d'une cirrhose consécutive à des maladies infectieuses, comme la scarlatine et la rougeole, est indubitable.

Laure et Honorat ont décrit dans le foie infectieux l'inflammation des voies biliaires, savoir une angiocholite s'accompagnent de néoformation de canalicules biliaires. Dans la dernière épidémie d'influenza, on décrivit des manifestations cliniques dans le foie, semblant reconnaître pour cause l'action sur cet organe du bacille de Canon et

Kitasato (Kernig, Brun, Maragliano). Pilliet dit avoir vu dans des cas d'entérite infectieuse et de septicémie puerpérale, une infiltration à petites cellules, dans le tissu conjonctif périportal. Le foie dans la variole (Siredey, Weigert) est le siège d'une infiltration à petites cellules très nette du tissu conjonctif qui apparaît fortement proliféré Tschudanowshy, Hanot et Gilbert, Botkine, mentionnent l'apparition d'une hépatite indurée survenant après une attaque de choléra. Hutinel, Sarin, Hanot, Lauth, Hanot et Gilbert, Pernice et Scagliosi, Widal et Besançon, Blocq et Gillet, Kelsch et Kiener, comptent la cirrhose graisseuse aux hépatites infectieuses, tout particulièrement à la tuberculeuse. Hoffmann, Rattone, Cornil et Ranvier, Liebermeister, Frerichs, Siredey, Hanot et Legry, Bourdillon, Lannois et Lyonnet et d'autres encore ont minutieusement décrit le foie d'individus morts de typhoïde. Rattone a observé dans le tissu conjonctif interlobulaire autour des ramifications de la veine-porte de nombreux nodules qui semblaient en grande partie consister en une véritable infiltration à petites cellules des parois vasculaires. Ces modifications sont à attribuer, ainsi que Moroni l'a péremptoirement établi, à l'action locale du bacille typhique. Dans un cas très impressionnant où la mort survint avec toutes les manifestations d'un ictère grave. Sabourin a décrit une infiltration à petites cellules du tissu périportal qui était surtout très manifeste autour des plus fins conduits biliaires. Enfin, Hanot (Congrès de Rome,1894) tient pour infectieuse la cirrhose hypertrophique biliaire avec ictère chronique.

Il s'en faut de beaucoup que les maladies infectieuses aiguës aient toujours pour séquelle une cirrhose hépatique et l'on doit donc souvent chercher d'autres causes au développement de l'inflammation sclérosante du foie.

Lorsque le foie, par exemple, est atteint d'une faiblesse congénitale, il n'opposera qu'une minime résistance vis-à-vis de l'influence nocive de l'alcool ou de processus infectieux aigus, qui ne joueraient en de telles conjonctures que le rôle de causes occasionnelles provoquant le réveil d'une hépatite interstitielle latente. Bien des hépatites infantiles s'expliquent par ce mécanisme. Mais comment comprendre ces faits de cirrhose hépatique qui se développent fréquemment après une maladie infectieuse guérie, lorsque l'on ne trouve dans l'histoire clinique des malades aucun symptôme permettant de conclure à une prédisposition congénitale ?

Cherchant à résoudre cette question, Scagliosi a inoculé des

animaux avec des bactéries pathogènes ou non pathogènes, puis a étudié les modifications histologiques s'établissant dans le foie, après cette action microbienne plus ou moins longtemps prolongée. Ces expériences doivent aussi nous démontrer, si les microorganismes possèdent la faculté de provoquer une inflammation sclérosante dans le foie des animaux infectés. Ces diverses recherches expérimentales furent faites sur des cochons d'Inde, des lapins et des poulets, les microorganismes choisis étant le bacille du sang de rate, le micrococcus prodigiosus et le bacillus subtilis, dont les bouillons de cultures étaient injectés sous la peau des animaux, le lendemain de leur préparation.

Expérience I. — Huit cochons d'Inde sont inoculés journellement avec un demi-centimètre cube de bouillon de culture de sang de rate. Ils succombent, en moyenne, dans les soixante-douze heures. Des fragments de foie sont placés les uns dans l'alcool absolu, les autres dans la liqueur de Müller, puis ensuite dans l'alcool progressivement renforcé. De tous petits fragments hépatiques sont mis dans de l'acide acétique-chromosmium. Examen microscopique : les vaisseaux capillaires sont élargis et regorgent de corpuscules sanguins ; au centre des lobuli, cet état anatomique est tout particulièrement remarquable. Les lobules hépatiques, à un grossissement faible, laissent apercevoir deux zones, une zone centrale située autour de la veine centrale et une zone claire en bordure. La structure radiaire de chaque lobule se dessine mieux au centre du lobule qu'à la phériphérie, car les vaisseaux capillaires sont là fortement dilatés par des corpuscules sanguins, ce qui fait apparaître comparativement comme menue la trame hépatique. Les capillaires situés entre les cellules de la périphérie sont peu développés. Plus les vaisseaux sanguins qui se tiennent dans le tissu conjonctif interlobulaire sont dilatés, plus le tissu conjonctif paraît proliféré ; en ces points, le tissu conjonctif interlobulaire adopte une forme radiaire dont le centre est occupé par la lumière d'une artère et dont les filaments radiés, qui à la périphérie de l'artère sont pressés les uns entre les autres, s'éloignent de plus en plus l'un de l'autre, plus ils se rapprochent de la périphérie du lobule. Ces filaments radiés sont de coloration blanchâtre et semblent continuer directement le stroma cellulaire ; de fait, à un fort grossissement, on peut voir que les cellules hépatiques qui sont situées dans les régions périphériques des lobules sont atrophiées et que les filaments clairs que l'on remarque entre elles sont d'autant plus mar-

qués. Cette atrophie est attribuée à la compression exercée par quelques ramifications portales avant qu'elles fournissent au lobule les plus fines ramifications.

Dans leur généralité, les cellules hépatiques ont une forme et une ordination normales, mais celles qui sont situées à la périphérie et au centre présentent les modifications suivantes : les cellules occupant le centre du lobule hépatique sont presque toutes de même volume mais d'après leur configuration elles apparaissent quelque peu déprimées, tout spécialement celles qui se trouvent près des capillaires dilatés ; leur protoplasma est finement granuleux, transparent et uniformément coloré mais en s'éloignant du centre vers la périphérie, on voit des formes de transactions de la forme ovale à la forme ronde. Les cellules de la périphérie ont considérablement modifié leur structure normale ; elles sont les unes ovales, les autres fusiformes, les unes sont aplaties, les autres irrégulièrement ratatinées ; de plus, elles sont si diminuées de volume, que les filaments clairs interstitiels apparaissent très nettement. Là aussi, bien des cellules se montrent sans contour nettement délimités et présentent l'aspect de cellules soit homogènes soit transparentes avec un noyau difficile à distinguer. On ne rencontre que très peu de cellules pourvues de deux noyaux. Pas de figure de mitose. Les artères situées dans les espaces interlobulaires sont pourvues d'une couche riche en cellules et fortement colorée, laquelle, ainsi que cela est reconnaissable à un fort grossissement, provient d'une prolifération des cellules endothéliales. La tunique moyenne est presque homogène ; les noyaux des faisceaux musculaires sont petits, à contours indistincts et parfois même à peine reconnaissables.

La tunique adventice est moins compromise ; simplement épaissie, elle n'est jamais entourée d'une infiltration cellulaire. Les veines centrales et les ramifications portales présentent une dilatation de leur lumière plus ou moins accentuée avec un léger épaississement de leurs parois. Parfois la lumière de quelque veine est tellement dilatée qu'elle occupe à elle seule tout le champ microscopique. Les vaisseaux veineux sont gorgés de sang abondamment pourvu de leucocytes et même de petites masses sanguines non homogènes et de forme concentrique. Les corpuscules blancs sont de diamètres divers, les uns sont jusqu'au double de la grosseur normale ; ils renferment dans leur intimité un certain nombre de noyaux ronds. On remarque aussi dans ces veines la présence d'amas de bacilles du sang de rate qui oblitèrent presque complètement la lumière des vaisseaux. On

comprend facilement pourquoi dans les vaisseaux hépatiques où le courant sanguin perd de sa rapidité l'agglomération de bactéries soit portée à son maximum ; c'est aussi de par cette cause physique que l'on voit partout de petites veines complètement obstruées par de menus filaments lesquels, poussés en avant par l'ondée sanguine, s'enchevêtrent et forment une véritable trame. Là, les bacilles du sang de rate forment des colonies composées de deux ou trois articles entourés d'une mince zone claire. Les plus petits vaisseaux eux sont absolument comblés par les masses bacillaires se présentant ainsi comme une manière d'embolie, laquelle après avoir oblitéré le réseau capillaire en provoque ensuite la rupture avec irruption des bactéries dans le parenchyme hépatique ambiant.

Les canalicules biliaires sont dilatés ; quelques-uns apparaissent aplatis et de forme ovale, longue dans leur diamètre ; d'autres présentent successivement des parties dilatées et des parties rétrécies. Les cellules épithéliales de maints conduits biliaires, sont volumineuses et présentent une coloration carmin très légère comparativement avec le pouvoir de coloration que possèdent les cellules encore intactes.

Autour des conduits biliaires et plus spécialement autour de ceux qui sont situés près des acini, le tissu conjonctif est pourvu de quelques cellules rondes. Quelques-unes ont leur lumière vide, d'autres renferment une substance jaunâtre, finement granuleuse.

Expérience II. — Trois lapins furent injectés journellement avec 1 centimètre cube d'une culture pure provenant de la rate d'un cochon d'Inde mort de sang de rate. La mort survint en moyenne vers la quatre-vingtième heure.

A l'examen microscopique on remarquait à un faible grossissement une dilatation modérée des vaisseaux capillaires toujours plus marquée au centre qu'à la périphérie. Les cellules hépatiques du centre se différenciaient de celles de la périphérie par ce fait que ces dernières étaient plus petites ; les premières, de par la dilatation des vaisseaux capillaires, étaient modifiées dans leurs formes : elles étaient aplaties de telle sorte que leurs noyaux apparaissaient soit ovales soit fusiformes. Le protaplasma des cellules périphériques est clair, peu coloré, généralement de structure non granuleuse et sans noyaux colorés. En quelques points, on remarque dans le tissu hépatique des foyers de nécrose de grandeurs variées et de coloration jaune qui jamais ne dépassent le lobule hépatique mais se trouvent dans son milieu. Ces foyers nécrosiques sautent aux yeux dès le

premier coup d'œil, soit à cause de leur coloratiou jaune, soit par leur pouvoir négatif de coloration. Les cellules hépatiques qui se trouvent dans les foyers de nécrose sont régulièrement colorés par l'éosine mais leurs noyaux le sont très peu ou même pas du tout. On ne perçoit aucune infiltration à petites cellules rondes les environnant. On observe, dans le tissu conjonctif qui est entre les lobules hépatiques, une réaction inflammatoire plus forte que celle signalée, toutes choses égales d'ailleurs, dans les foies de cochons d'Inde.

Les artères présentent une prolifération de la couche endothéliale ; quelques noyaux des faisceaux de la tunica media ne sont plus que difficilement perceptibles et sont plutôt soupçonnés par une ombre légère. Les ramifications de la veine porte et de la veine hépatique sont dilatées et gorgées de corpuscules sanguins rouges. Les canalicules biliaires sont nombreux et autour d'eux se groupe une infiltration à petites cellules qui n'est à la vérité pas très marquée et se prolonge quelque peu dans le tissu conjonctif avoisinant. En certaines régions où un grand nombre de canalicules biliaires sont pressés les uns contre les autres, on obtient l'image d'une infiltration diffuse qui empiète quelque peu sur les canalicules et sur le tissu conjonctif le plus proche. Les canaux biliaires d'un certain calibre sont très dilatés ; leur couche de cellules cylindriques est érodée par place de sorte que les lamelles de desquamation ainsi produites en se recoquevillant obstruent la lumière des canaux. Les noyaux cellules de ces lamelles sont les uns disparus et les autres encore faiblement colorables par le carmin. Toutes les cellules épithéliales qui se trouvent à leurs places normales se colorent, soit bien, soit mal. Les parois des canalicules biliaires sont constituées par du tissu conjonctif à faisceaux confusément contournés qui sout pauvres en noyaux et parfois même apparaissent brillants. Les conduits biliaires de calibre plus grand sont comblés par une masse, qui lorsqu'elle n'est pas colorée par le biliaire est semblable à du pus. Ou ne remarque des figures de mitose ni dans l'épithélium des conduits biliaires ni dans le tissu conjonctif.

Expérience III. — Six poules furent injectées avec des cultures de sang de rate puis l'inoculation fut répétée au bout de six jours. Avant l'inoculation, les poules furent laissées sans nourriture pendant deux jours afin de placer les bactéries dans des conditions favorables pour leur développement et leur action. Le jour après l'injection, une goutte de sang fut prise de la crête des volatiles puis examinée microscopiquement. On y trouvait alors les bacilles du sang de rate normaux d'aspect. La survie des poules fut de cinquante-huit jours au maximum.

A l'examen microscopique on voit que les vaisseaux capillaires sont modérément dilatés et que ceux de la périphérie des lobules sont plus hyperémiés que ceux du centre.

L'ordination des cellules hépatiques est en maints endroits très régulière mais à la périphérie, là où les capillaires sont gorgés de sang, elles apparaissent aplaties, allongées, granuleuses avec un faible pouvoir colorant du noyau et du protoplasma; d'autres cellules, savoir celles qui sont en bordure même des lobuli, sont atteintes d'un processus de nécrobiose et n'ont plus que des vestiges nucléaires et protoplasmatiques. Les cellules centrales, de formes normales ou quelque peu allongées sont mieux colorées. Le tissu conjonctif situé entre les lobuli est notablement proliféré sous forme de petits foyers élégamment vascularisés.

Les vaisseaux sanguins situés dans le tissu conjonctif interlobulaire présentent les mêmes modifications que dans la deuxième expérience. Les canaux biliaires sont dilatés à des degrés divers et contiennent du liquide dans lequel, lorsqu'il n'est pas coloré par la bile, apparaît analogue à du pus. De plus, la lumière des canalicules biliaires renferme de l'épithélium desquamé, dégénéré et nécrosé.

Le tissu conjonctif périportal est richement infiltré de cellules et ce tissu de granulations pénètre quelque peu les acini.

Pas de figures de mitose dans les cellules hépatiques et quelques-unes seulement dans le tissu conjonctif interlobulaire.

Expérience IV. — Trois cochons d'Inde furent injectés hypodermiquement chacun avec 2 centimètres cubes de bouillon de culture de bacillus subtilis; la manœuvre fut répétée tous les deux jours. Les animaux furent sacrifiés au bout d'un mois.

Examen microscopique. — Les vaisseaux capillaires sont gorgés de corpuscules sanguins et ont adopté, tout particulièrement au centre de chaque lobule, la structure radiée. En plusieurs points, le tissu conjonctif interlobulaire semble proliféré. Les cellules hépatiques, notamment celles de la périphérie des acini, sont tirées en longueur : leur protoplasma est peu coloré. Dans ces cellules périphériques, le noyau n'occupe plus sa place normale presque dans le milieu mais se trouve à l'un des pôles; quant à sa forme elle répond absolument à celle de la cellule. Or cet aplatissement de la cellule est parfois si manifeste que tout le corps cellulaire semble consister uniquement en un noyau circonscrit par une mince zone de protoplasma. Les ramifications de la veine-porte sont nettement dilatées dans les espaces interlobulaires et très gorgées de sang. Les artères

sont situées presque dans le milieu des espaces interlobulaires et ont l'aspect allongé que provoquerait leur compression des deux côtés. Les canaux biliaires sont dilatés et abondamment pourvus d'un épithélium cylindrique; il s'est formé autour d'eux une infiltration à petites cellules rondes plus ou moins étendue suivant le nombre des canaux biliaires présents dans un foyer. On trouve des figures de mitose dans les canaux biliaires et dans le tissu de granulation.

De l'analyse de ces faits il résulte :

1° L'abus de l'alcool n'exerce aucune influence nocive sur le foie normal.

2° Le foie des cochons d'Inde et des lapins réagit différemment vis-à-vis de la même infection (sang de rate), car tandis que le foie des premiers ne présente que des modifications régressives, le foie des autres subit encore une inflammation réactionnelle du tissu conjonctif interlobulaire.

3° Les animaux inoculés à plusieurs reprises avec des bactéries du reste non pathogènes pour eux, n'en subissent pas moins des modifications hépatiques qui se traduisent par un début d'hépatite interstitielle.

4° Lorsque les animaux inoculés ne le sont plus pendant un temps plus ou moins long, toutes les modifications hépatiques rétrocèdent.

Il est donc hors de doute que lorsque les bactéries ont exercé à plusieurs reprises leur action nocive sur l'organisme des animaux, elles peuvent provoquer dans le foie un début d'inflammation sclérogène qui ne progresse pas mais régresse lorsque l'introduction par inoculation dans l'organisme animal est suspendue. Ce fait est également mis en lumière par l'observation clinique, car on sait que la cirrhose hépatique au début peut régresser et même guérir sous l'influence de l'exclusion stricte de liquides nocifs. (Monneret, Leudet, Villemin, Semmola, de Renzi, Petrone, Cardarelli, Maragliano, Queivolo, Senise, Pia, de Giovanni, Siredey, Millard, Rendu, Raymond, Troisier.)

Il est de plus absolument notoire que les manifestations hépatiques cliniques au cours de maladies infectieuses aiguës rétrocèdent dans maints cas, tandis que dans d'autres faits, alors que la cause d'infection a été cependant la même, le foie dans un avenir plus rapproché devient cirrhotique. Comment alors expliquer l'apparition d'une cirrhose hépatique dans ces faits, lorsque les parents du malade en ligne ascendante n'ont jamais été atteints d'hépatite interstitielle?

Lorsque l'irritation que les microorganismos et les toxines sécrétées par eux exercent sur le foie cesse d'être agissante, les microorganismes et leurs toxines ayant été éliminés de l'organisme, les modifications hépatiques ne peuvent plus alors progresser; mais si à l'action nocive de microbes sur le foie vient se surajouter une irritation persistante par l'alcool ou boissons similaires, l'action de ces substances, qui serait nulle sur un foie normal, peut alors provoquer l'éclosion de la maladie. On est ainsi autorisé à dire que le foie subit au cours d'une maladie infectieuse aiguë des modifications pathologiques qui peuveut guérir, mais que ces modifications ne régresseront pas lorsque l'individu, ayant surmonté sa maladie infectieuse aiguë, n'en persiste pas moins dans ses funestes habitudes d'alcoolisme. L'influence irritative des boissons alcooliques favorise singulièrement l'aggravation des altérations histologiques, car il est bien naturel d'admettre que des troubles pathologiques qui laissent après leur passage des modifications locales provoquent daus la suite une moindre résistance vis-à-vis de l'alcool. La plupart des hépatites interstitielles doivent donc éclater soit dans le cours, soit près telle ou telle maladie infectieuse aiguë comme manifestations secondaires de l'action de l'alcool ou boissons similaires. L'alcool peut donc agir comme cause « à côté » dans la déclaration des hépatites interstitielles qui se développent à la suite de maladies infectieuses aiguës.

CART.

BIBLIOGRAPHIE

Précis d'histologie, par le Professeur MATHIAS DUVAL. — Paris, Masson et Cie, 1897.

Cet ouvrage est précédé d'une préface fort instructive où le professeur explique la façon dont il a compris ce traité d'histologie. Il y montre tout l'intérêt qu'offre, aussitôt après l'histoire de la cellule, l'étude de l'ovule fécondé, d'où vont naître tous les éléments anatomiques. N'est-ce pas en effet là l'ordre le plus logique, la succession même des actes naturels? La cellule mère, unique dans le principe, va se diviser, se segmenter, ordonner ses éléments au fur et à mesure qu'ils se formeront en un blastoderme qui lui-même se

subdivisera en trois feuillets d'où dériveront toutes les cellules de l'organisme en formant les groupements différenciés. Or l'histologie, c'est précisément l'étude de ces éléments anatomiques divers. Par cette adjonction, le présent traité diffère des autres ouvrages d'histologie.

Après un historique bref et des définitions générales, l'auteur étudie la cellule en général, passant en revue les idées qui régnèrent sur ce sujet depuis que la cellule a été rendue perceptible par le microscope jusqu'a la compréhension actuelle. C'est un des procédés didactiques favoris de M. Mathias Duval que celui de l'exposition d'un sujet par l'évolution historique. « Nous suivons », dit-il, graduellement les progrès des découvertes qui amènent à la notion exacte des parties constituantes de la cellule, de l'importance relative de ces parties, et alors la définition arrive d'elle-même, comme résumé ou conclusion..... Souvent ce mode de procéder donne à une question singulièrement ardue, tout l'intérêt d'un récit qui pique la curiosité et l'impatience. »

L'étude de la cellule, de son protoplasma aux manifestations vitales si curieuses, du noyau et de la caryocinèse est exposée avec une merveilleuse clarté et avec ce procédé avantageux d'éclairer ces questions par l'exposition des faits suivant l'ordre chronologique de leur découverte. Les divers types de cellules, leurs variétés de forme, de constitution, leurs particularités (motilité, produits élaborés, etc) sont décrits avec netteté. Les rapports indissolubles du protoplasma et du noyau sont prouvés par les expériences de mérotomie. La classification des tissus termine cette première partie du traité. La seconde partie, consacrée à la fécondation, est particulièrement remarquable, étant donnée la compétence de l'illustre embryologiste. Les parties suivantes traitent des tissus épithéliaux, glandulaires, conjonctif, osseux, musculaire; du sang, de la lymphe et de leurs vaisseaux; enfin du système nerveux. En ce dernier point, on trouvera un exposé magistral des récentes découvertes.

Je me borne à citer les grandes divisions du livre d'histologie de M. Mathias Duval. Il est des livres qu'on ne peut analyser dignement qu'en disant : Lisez-le. Celui de M. Mathias Duval est de ceux-là. Comment analyser un livre dont chaque phrase comporte un fait, dont chaque mot a été voulu, choisi avec art dans une langue scientifique précise? La haute valeur du professeur Mathias Duval est trop notoire pour que j'insiste sur les qualités qui l'ont illustré. Son dernier livre est celui qu'on peut attendre d'un labeur poursuivi avec

cette patiente sérénité qui caractérise le maître. Le précis d'histologie est un ouvrage classique par excellence : c'est lui qui va former la génération qui commence en ce temps l'étude de la médecine.

Consacré à l'histologie pure, le présent volume ne considère pas l'anatomie microscopique des organes. On n'y trouve pas par exemple la description topographique d'une glande, d'un organe. Ces questions feront l'objet d'un second livre, qui, suite et complément naturel du premier, sera écrit par M. Mathias Duval dans un avenir très prochain. A. Létienne.

Janus. *Archives internationales pour l'histoire de la médecine et pour la géographie médicale*, paraissant tous les deux mois. Directeur Dr Peypers. Amsterdam. Deux livraisons parues d'une centaine de pages chacune.

Cette fin de siècle goûte-t-elle l'histoire de la médecine ? Il semble qu'on ne doive se désintéresser d'aucune des branches de notre science médicale,et pourtant les sollicitations deviennent de plus en plus nombreuses et pressantes, la spécialisation s'impose, nécessaire et féconde mais souvent aussi fatale et désastreuse. Se spécialiser ne devrait être permis qu'aux vrais savants ou à ceux qui auraient justifié d'une profonde connaissance de toute la médecine. Hélas ! beaucoup se spécialisent aujourd'hui parce qu'ils sont incapables de faire autre chose et souvent dans les branches les plus ridiculement isolées de la médecine générale ; et cela dans l'unique but d'un lucre facile. La spécialisation à outrance est la plaie atone et phagédénique de l'art médical contemporain.

Aussi bien n'est-ce pas aux spécialistes que s'adresse le journal nouveau, mais à tous les médecins d'esprit largement éclairé qui savent aller de l'avant sans cesser de se souvenir. Ceux-là trouveront dans le *Janus* d'intéressantes études rétrospectives qui charmeront leur intelligence cultivée et qui feront d'eux la phalange glorieuse et inexpugnable des médecins classiques menacée bientôt, — on le dit — par les bandes irrégulières et peu intéressantes des docteurs de l'enseignement moderne.

Le *Janus*, polyglotte, contient des articles en français, en allemand, en anglais. Il se réclame surtout de la langue française qui reste la langue officielle du journal.

VARIÉTÉS

Nécrologie. — M. le professeur I. Straus est mort subitement le 7 décembre dernier. La Faculté perd en lui un de ses membres les plus remarquables, la science un de ses travailleurs les plus consciencieux. Il suffirait de citer son dernier ouvrage sur *La Tuberculose et son bacille* pour montrer la valeur de ce maître.

Venu de Strasbourg après la guerre, il subit à Paris les concours des hôpitaux et de la Faculté où il entra comme agrégé en 1878.

Elève de Pasteur à la première heure, il fut de la mission glorieuse qui étudia le choléra en Egypte en 1882 et qui laissa Thuillier sur le champ de bataille.

Chevalier de la Légion d'honneur en 1883, membre de l'Académie de médecine depuis 1893, le Dr Straus se consacrait uniquement à la chaire de pathologie expérimentale qu'il avait héritée de Vulpian. La mort a interrompu trop tôt l'œuvre si dignement continuée.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE (1)

Micheline Stefanowska. Action des alcaloïdes et de diverses substances médicamenteuses sur les cœurs lymphatiques de la grenouille. 1 broch. de 32 pages. Bruxelles, Hayez, imprimeur, 1896.

Index catalogue of the Library of the Surgeon-General's office, United States Army. — Second series. Vol. 1. Washington : Government Printing Office, 1896, 830 p.

Transactions of the Association of American Physicians. Eleventh session. Vol. XI, 453 p. Philadelphia : Printed for the Association, 1896.

❖ **Prof. Mathias Duval.** Précis d'histologie. Paris, Masson et Cie, 1897.

❖ **Janus.** Archives internationales pour l'histoire de la médecine et pour la géographie médicale, paraissant tous les deux mois. — Directeur : Dr Peypers. Amsterdam.

P. Poirier. Traité d'anatomie humaine, t. II, fasc. II. L. Battaille et Cie, 1896.

(1) Les ouvrages marqués d'un ❖ sont analysés dans le présent fascicule ou le seront dans l'un des suivants.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. DAVY, 52, rue Madame. — *Téléphone.*

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MEDECINE

FÉVRIER 1897

MEMOIRES ORIGINAUX

DIX CAS DE BRONCHOPNEUMONIES INFANTILES

DUES AU

BACILLE DE PFEIFFER (*influenza-bacillus*).

Etude bactériologique, clinique et pathogénique

Par le Dr HENRI MEUNIER,
Chef de laboratoire à l'hôpital des Enfants-Assistés.

TRAVAIL DU LABORATOIRE DE M. LE PROFESSEUR HUTINEL.

Attaché depuis deux ans au service de médecine des Enfants-Assistés que dirige M. le professeur Hutinel, nous avons trouvé dans cet établissement des éléments particulièrement favorables aux recherches bactériologiques; aussi nous sommes-nous empressé de profiter de ces conditions exceptionnelles pour examiner, aussi souvent qu'il nous était possible, la flore microbienne des diverses infections infantiles. Nos investigations ont porté plus spécialement sur une des infections les plus fréquentes et malheureusement les plus redoutables du jeune âge, sur l'infection bronchique et pulmonaire. Nous ne pouvions songer, en vérité, à analyser à ce point de vue toutes les bronchopneumonies qui se présentaient à nous : leur succession presque ininterrompue dans le service excluait la réalisation d'un pareil travail, ou du moins n'aurait permis qu'un examen fait à la légère, basé uniquement sur l'inspection rapide de quelques tubes ensemencés à l'autopsie : c'est ce que

nous n'avons pas voulu faire. La bronchopneumonie infantile est presque toujours polymicrobienne et, comme telle, elle nécessite, pour être convenablement analysée, de longues et patientes recherches, permettant seules de dissocier les espèces, d'établir leur diagnostic différentiel par ensemencements sériés et inoculations de contrôle, enfin de se rendre compte de leur pathogénéité respective et de leur degré de virulence. Veillon a montré combien l'étude d'une angine était hérissée de difficultés; l'examen bactériologique d'une bronchopneumonie n'est pas moins épineux et embarrassant.

La question, il est vrai, est parfois simplifiée : tels les cas, malheureusement trop rares pour la satisfaction du pathogéniste, où les divers ensemencements faits, soit pendant la vie, soit immédiatement après la mort, soit plus tard à l'autopsie, ne révélaient qu'une seule espèce microbienne, bien définie, pathogène et virulente. Mais pour une observation de ce genre, attrayante par sa simplicité, il s'en présente dix dans lesquelles les examens bio et nécroscopiques décèlent trois, quatre, cinq espèces ou plus, que l'on arrive parfois à dénommer, mais dont on ne définit que rarement le rôle pathogène.

Au cours de ces recherches, dont les résultats, avouons-le, ne satisfaisaient pas toujours notre curiosité de botaniste, nous nous heurtions fréquemment à des espèces microbiennes dont l'identification sortait de la pratique courante; à côté du quatuor banal de nos ennemis ordinaires : staphylocoques, streptocoques pneumocoques et colibacilles, les foyers bronchopneumoniques donnent également asile à un grand nombre de microorganismes dont il est souvent aussi difficile d'établir le nom que de préciser le rôle nocif (1). En pareilles circonstances, on en est réduit, faute de temps, à laisser dans l'ombre ces bactéries indé-

(1) Dans son article du Traité de médecine (Bronchopneumonie), M. Netter incrimine les quatre espèces suivantes comme agents de la bronchopneumonie : pneumocoque, streptocoque, pneumobacille et staphylocoque ; il signale en outre, mais comme faits isolés et exceptionnels, des cas où on a décelé le bacillus pneumonicus agilis (Neumann), le bacille de la septicémie du lapin (Mosler et Grawitz), le bacillus pneumoniœ (Klein), le colibacille (Sevestre et Lesage), et certains protées.

terminées et a ne leur accorder dans le protocole des observations qu'une simple mention indiquant leur nombre et signalant leur caractère morphologique le plus saillant : coccus, bâtonnet, diplocoque, prenant ou ne prenant pas le Gram.

Parmi ces hôtes d'exception, il en est un cependant, sur lequel l'attention doit être éveillée, puisqu'il devient dans certaines circonstances un ennemi de nos voies respiratoires : c'est le bacille de Pfeiffer, décrit par cet auteur comme agent de la grippe et consacré tel aujourd'hui par les bactériologistes les plus compétents (1). C'est ce microorganisme que nous avons eu la surprise de rencontrer dans plusieurs de ces bronchopneumonies infantiles, alors qu'aucune épidémie régnante de grippe ne nous suggérait l'idée de le rechercher, et c'est celui que nous venons de retrouver avec toutes ses propriétés caractéristiques dans une série récente de bronchopneumonies de tout jeunes enfants.

Notre travail comportera deux parties : l'une bactériologique, dans laquelle nous étudierons les caractères et les propriétés du bacille recontré dans nos différents cas; l'autre pathologique et anatomique où nous exposerons les particularités cliniques de nos observations, en insistant sur certaine lésion viscérale qu'il nous a été possible d'attribuer exclusivement au bacille de Pfeiffer. Mais avant d'aborder l'histoire de la bactérie et celle des malades, il nous paraît intéressant d'indiquer comment se sont succédé nos recherches :

Nos observations s'élèvent à dix : elles se répartissent en trois groupes au point de vue chronologique :

(1) La description de l'influenza-bacillus et l'étude de ses propriétés biologiques et pathogènes ont été l'objet de trois mémoires de Pfeiffer en 1892 et 1893.

Depuis cette époque le bacille de Pfeiffer a été retrouvé et vérifié par de nombreux observateurs; nous citerons les suivants :

1892 : Péchère, Tizzoni, Kitasato, Pfühl, Babes, Klein, Weichselbaum, Canon (deux mémoires), Chantemesse et Cornil;

1893 : Chiari, Bruschettini (six mémoires);

1894 : Kruse, Richter, Haiech, Pribram, Netter, Borchardt, Huber, Baumler, Pielicke, Voges, Metchnikoff (cours de l'Institut Pasteur);

1895 : Mossé.

I. — En juin 1895, un cas de bronchopneumonie nous mit pour la première fois en présence d'une bactérie que nous n'avions pas encore rencontrée et dont la présence dans le sang vivant, la prédominance remarquable dans les lésions pleurales et pulmonaires et certains caractères biologiques, tels que l'*impossibilité de pousser sur les milieux ordinaires*, excitèrent singulièrement notre curiosité. Ce dernier caractère ne nous ayant pas permis de poursuivre l'étude de la bactérie, nous l'abandonnâmes, ne conservant d'elle que l'indication de son habitat et la description de sa forme. de ses réactions chromatiques et de ses cultures non repiquables. Ce cas resta isolé : nous ne songions pas au bacille de Pfeiffer et notre attention ne s'y arrêta pas davantage.

II. — Au mois de janvier 1896 un nouveau cas, analogue au précédent, vint renouveler notre embarras; puis un second, puis un troisième. Dans les deux premiers, la bactérie fut extraite en culture pure et très abondante d'une ponction du poumon vivant; dans le troisième elle provenait d'une ponction pulmonaire faite un quart d'heure après la mort. La presque simultanéité de ces trois cas nous fit songer à une infection contagieuse ou au moins épidémique : les caractères tout à fait typiques de nos cultures et les propriétés des bacilles recueillis directement ou cultivés, nous permirent de croire que nous avions affaire au bacille de Pfeiffer. Malheureusement, une technique encore insuffisamment éclairée, nous fit perdre au bout de quelques jours des cultures extrêmement difficiles à conserver et à perpétuer et nous ne pûmes pousser à fond l'identification de nos bacilles. Une prudente réserve doit toujours présider aux recherches bactériologiques; ici cette méfiance était d'autant plus justifiée qu'il s'agissait d'une espèce microbienne de connaissance relativement récente et d'observation rare (1) : aussi nous

(1) Si l'on se reporte à la note de la page 131, on voit combien sont rares les auteurs français qui se sont occupés du bacille de Pfeiffer ; tandis qu'en Allemagne, en Italie et en Angleterre, les observations se multiplient en même temps que la technique se perfectionne, en France, nous ne rencontrons que quelques noms, encore ceux-ci ne se rattachent-ils pas tous à des constatations nouvelles de la bactérie.

répugna-t-il d'accepter comme fermes les résultats pourtant très-édifiants de nos quatre cas et nous parut-il convenable de les garder seulement comme documents pouvant nous guider à l'occasion de cas nouveaux.

III. — Ceux-ci se firent attendre et ce n'est qu'aux mois de novembre et décembre dernier que nous eûmes l'occasion de retrouver le bacille en question dans une série de six cas de bronchopneumonie. Cette fois, instruit par l'expérience, nous avions affermi notre technique et malgré les réelles difficultés pratiques inhérentes à cette manipulation bactériologique,nous pûmes, grâce à des cultures en série et à des inoculations, nous convaincre que nous étions encore et bien réellement en présence du bacille décrit par Pfeiffer.

BACTÉRIOLOGIE

Caractères et propriétés du bacille observé par nous ; son identification avec le bacille de Pfeiffer.

Nous rappellerons d'abord, d'une façon succincte, les caractères attribués par Pfeiffer (1) au bacille qu'il a constamment rencontré dans la grippe, et exclusivement dans cette maladie :

Bâtonnet, très court, très fin (le plus petit connu),à peine plus long que large (coccobacille) ; arrondi à ses extrémités, parfois associé par deux (diplobacilles) ; immobile ; très-abondant, pur ou associé, dans la salive, le mucus bronchique et le suc pulmonaire des individus atteints de grippe ; se colorant assez mal par les couleurs basiques ; mais très-bien par la fuchsine phéniquée ; se décolorant absolument par le Gram ; présentant souvent après coloration la forme diplococcique, les extrémités s'imprégnant mieux que le centre ; *très difficile à cultiver et à repiquer* : ne poussant pas sur les milieux ordinaires (bouillon,

(1) Pfeiffer. — Vorlaufige Mittheilung uber die Erreger der Influenza, Deutsch. med. Wochsch., 1892.

Id. — Weitere Mittheilung uber die Erreger der Influenza, Deutsch. med. Wochseh, 1892.

Id. — Die Aetiologia der Influenza, Zeitsch. f. Hyg., 1893, t. III, avec pl. microphotogr.

gélose, gélatine, sérum, pomme de terre) ; poussant seulement sur des milieux ensanglantés et, en particulier, sur de la gélose recouverte d'une mince couche de sang (sang d'homme, de lapin, ou mieux de pigeon) ; poussant à 37°, lentement, en quarante-huit heures sur sang de lapin, en vingt-quatre heures sur sang de pigeon; donnant des colonies extrêment petites, souvent invisibles sans le secours de la loupe, transparentes, arrondies, ne confluant pas ; colonies devenant un peu plus volumineuses par passages successifs sur sang de pigeon; aérobie rigoureux; présentant dans les cultures vieilles un polymorphisme très marqué (formes filamenteuses allongées et enchevêtrées) ; vieillissant vite et ne se repiquant plus au bout de quelques jours; non pathogène pour les animaux de laboratoire, ou du moins, ne tuant ces animaux que par toxémie, après injection intraveineuse de doses considérables de cultures vivantes ou stérilisées.

L'ensemble de ces caractères déduits par Pfeiffer d'un nombre considérable d'observations et rigoureusement contrôlées par lui, confère au bacille de la grippe une physionomie tout à fait personnelle qui ne permet pas de le confondre avec les autres microbes connus ; ces caractères nettement différenciés ont permis à Klein, Weichselbaum, Canon, Chiari, Pribram, Borchardt, Huber, Pielicke, Voges, de retrouver la bactérie de l'influenza chez les malades soumis à leur examen et l'identité des descriptions données par ces différents auteurs sanctionne définitivement la découverte de l'éminent bactériologiste allemand.

L'exposé suivant, dans lequel nous décrirons avec quelques détails les caractères du microbe observé par nous, montrera qu'il s'agit bien également ici du bacille de Pfeiffer, et si, au cours de nos recherches, nous lui trouvons dans une ou deux circonstances une particularité non signalée ou contestée par l'auteur allemand, on verra que cette propriété n'est pas *excluante* et qu'elle rentre dans les limites de variabilité des caractères d'une même espèce.

Nous désignerons la bactérie ici étudiée du nom de *coccoba-*

cille, terme accepté par Pfeiffer et qui s'applique parfaitement à la forme la plus habituellement observée.

HABITAT. ORIGINE DES ÉCHANTILLONS RECUEILLIS. — Dix malades, avons-nous dit, nous ont fourni le coccobacille grippal ; sur ces 10 sujets nous l'avons isolé 24 fois, soit 15 fois pendant la vie et 9 fois après la mort ; ces 24 prises positives se répartissent de la façon suivante (1) :

	Pendant la vie.	Après la mort.
	—	—
I. C...	1. Sang de la veine.	2. Suc pulmonaire, 39 h. post m.
		3. Sang du cœur. »
II. D...	4. Ponct. du poum.	5. Suc pulmonaire, 10 h. post m.
	Sang veine, nég.	6. Mucus bronchique. »
III. H...	7. Ponct. du poum.	—
	Sang veine, nég.	
IV. B...	*Sang veine, nég.*	8. Suc pulmonaire, 2 h. post m.
V. K...	9. Ponct. du poum.	11. Suc pulmonaire, 18 h. post m.
	10. Sang de la veine.	12. Sang du cœur. »
		13. Exsudat pleural. »
VI. Ch...	14. Ponct. du poum.	—
	15. Sang de la veine.	
VII. W...	16. Ponct. du poum.	—
	17. Deux. p. poum.	
VIII. Br...	18. *Ponct. poum. nég.*	Guéri.
	18. Deux. p. poum.	
IX. M...	19. Ponct. du poum.	—
	20. Deux. p. poum.	
	Sang vivant, nég.	
X. C...	21. Ponct. du poum.	24. Sang du cœur.
	22. Mucus pharyngé.	
	23. Sang de la veine.	

(1) Les chiffres employés dans le tableau ci-joint nous serviront par la suite à désigner nos divers échantillons : le chiffre romain représente, dans son classement chronologique, le sujet observé ; le chiffre arabe indique dans quelles circonstances la prise a été faite (pendant la vie, après la mort) et de quel milieu la bactérie a été extraite (salive, poumon, sang de la circulation générale, sang du cadavre, plèvre, etc.).

Remarquons immédiatement que les résultats positifs concernent principalement les prises faites pendant la vie : celles-ci ont même constamment fourni le coccobacille, sauf dans le cas de B (IV), où la ponction du poumon n'a pas été faite et où l'ensemencement du sang de la veine (seul essai) est resté négatif.

La ponction pulmonaire (1), pratiquée régulièrement au niveau d'un foyer bronchopneumonique, a été effectuée sur 8 malades, à deux reprises différentes chez trois d'entre eux (VII, VIII et IX), soit 11 fois : dans tous les cas sauf un (prem. ponct. de Br...), elle nous a donné des cultures du coccobacille (2). Quant aux ensemencements faits avec le sang vivant (3), ils ont été tentés dans 8 cas et sont restés négatifs 4 fois (II, III, IV et IX).

Époque des prises. — Nos prises ont été faites à des époques variables de la maladie, plus ou moins longtemps avant la mort. Nous reviendrons plus tard sur ce point important, qui intéresse surtout la clinique et la pathogénie; mais nous devons dès maintenant signaler ces renseignements chronologiques :

(1) Notre technique de la ponction pulmonaire ne présente rien de spécial : nous la pratiquons avec une longue et fine aiguille (aig. de Pravaz de 6 centimètres) montée sur une seringue de Straus-Collin ; la ponction est faite au niveau du foyer bronchopneumonique révélé par l'auscultation, et toujours à travers la *surface stérilisée d'une pointe de feu* ; l'aiguille est enfoncée de 3 ou 4 centimètres et l'aspiration faite lentement, à vide faible : tantôt on voit sourdre dans la partie inférieure de la seringue quelques gouttes de sang qui sont ensemencées telles quelles ; tantôt la ponction paraît négative, mais dans ce cas, il reste toujours dans l'aiguille une goutelette de suc pulmonaire que l'on fait sourdre à la pointe et qu'on ensemence sur milieu spécial (V. plus loin). Nous tenons à dire que ces ponctions ne sont pas douloureuses et qu'elles n'ont jamais présenté le moindre inconvénient.

(2) Nous analyserons plus tard, au point de vue des associations microbiennes, les résultats de ces ponctions.

(3) On sait que l'ensemencement du sang vivant n'a réellement de valeur que s'il est pratiqué avec le sang retiré *aseptiquement de la veine* ; nous n'avons jamais opéré autrement, ponctionnant la veine du pli du coude soit après dénudation, soit à travers une pointe de feu cutanée.

ils ne peuvent être distraits des considérations relatives à l'habitat de la baetérie. En voiei le résumé :

Sujets.	Ensemencements.	J. de la maladie.	Nombre de jours avant la mort.
I. C........	(sang)	8e	J. de la mort.
II. D.......	(poum.)	7e	1
III. H.......	(poum.)	6e	5
IV. B........	(sang : *négatif*)	5e	J. de la mort.
V. K........	(poum.)	3e	5
»	(sang)	6e	2
VI. Ch.......	(poum. et sang)	6e	41
VII. W.......	(poum.)	13e (?)	33
»	(poum.)	27e (?)	19
VIII. Br......	(poum. : *négatif*)	3e	guérison.
»	(poum.)	7e	
IX. M........	(poum.)	4e	3
»	(poum.)	6e	1
X. Ca.......	(poum.)	9e	6
»	(sang et gorge)	13e	1

Examens post mortem. — Les ensemeneeements faits après la mort ne nous ont fourni des eultures du eoeeobacille que ehez 5 de nos malades (sur 9); quant aux quatre autres, leurs résultats négatifs peuvent ainsi s'expliquer : ehez H... (III), nous n'avons ensemencé, *sur milieux ordinaires*, qu'une pareelle de pus bronchique et nous savons que, dans ees conditions, le bacille de Pfeiffer ne pousse pas, puisqu'il n'a pas de sang, son aliment néeessaire; — dans les eas VI et VII, la mort est survenue longtemps après l'atteinte grippale (quarante-et-uu et trente-trois jours après les prises positives faites pendant la maladie); ces enfants out sueeombé à une affeetion seeondaire, la rougeole, qui s'est déelarée postérieurement à la grippe, (une fois même, après guérison de celle-ei, Ch....) ; ou eomprend que, dans ees conditions, l'agent infeetieux primitif, le coecobacille, ait pu disparaître du poumon et du sang de ees sujets, soit par l'évolution naturelle de l'infection grippale, soit devant l'envahissement de nouveaux germes, streptoeoques, pneumoeoques, staphyloeoques, dont les cultures fourmillaient

dans les organes du cadavre; — reste un cas plus embarrassant, celui de M... (IX); chez cet enfant, le coccobacille fut extrait deux fois du poumon pendant la vie et cela très peu de temps avant la mort(soixante et vingt-quatre heures); les deux ensemencements fournirent du pneumocoque, du staphylocoque doré (rare) et, en très grande abondance, du coccobacille; aussi avons-nous été surpris de ne point retrouver cette bactérie dans les cultures faites *post mortem* avec le suc pulmonaire d'un des foyers bronchopneumoniques : ces cultures nous donnèrent du colibacille, du pneumocoque et un gros diplocoque indéterminé, prenant le Gram; le sang du cœur, ensemencé six heures après le décès, resta stérile. L'absence de colonies de coccobacilles dans les cultures du poumon de cet enfant doit-elle être attribuée à l'envahissement colibacillaire ou à une autre cause? c'est ce que nous ne pouvons dire.

Nos prises cadavériques (positives) ont été faites après les délais suivants à partir de la mort : deux heures (IV), dix heures (II et X), dix-huit heures (V) et trente-neuf heures (I).

Morphologie. — Semblable en cela à beaucoup d'autres bactéries, le coccobacille de Pfeiffer, qui, à l'état naturel, se présente presque toujours avec la même forme, devient au contraire assez polymorphe lorsqu'il est obtenu artificiellement ou cultivé en série.

1° *A l'état naturel*, le coccobacille s'est montré à nous dans plusieurs circonstances, grâce à des examens directs faits immédiatement sur lames avec des liquides extraits de nos sujets. Nous avons pu ainsi le colorer dans le mucus pharyngé, (II), dans le suc pulmonaire d'une ponction (VII, 17), dans le sang du cœur et surtout dans l'exsudat pleural de l'obs. V, où il était en telle abondance qu'on eût dit une culture pure du microbe. — De même, chez deux lapins, qui succombèrent à une toxi-infection consécutive à une injection de culture fraîche de la bactérie, nous avons retrouvé celle-ci en très grande abondance dans les préparations du sang et dans les coupes du rein.

Ainsi examiné dans les humeurs ou les tissus de l'organisme

vivant, le coccobacille présente les caractères morphologiques suivants :

Bactérie extrêmement petite, plus petite que toutes les espèces communément rencontrées, n'ayant d'analogue, comme dimensions, que le microbe de la septicémie de la souris; nécessitant par conséquent, pour être nettement aperçue, de bons objectifs à immersion; — revêtant le plus souvent la forme coccobacillaire, c'est-à-dire la forme d'un bacille très court, à peine plus long que large; les éléments sont tantôt indépendants, par exemple dans les coupes de rein de lapin infecté, tantôt, et le plus souvent, réunis par deux, rappelant alors d'une façon frappante, mais aux dimensions près, le pneumocoque de Talamon; tantôt enfin, assemblés en amas enchevêtrés, comme, par exemple, dans la salive ou dans le pus bronchique. Quelle que soit sa forme : coccobacille, diplocoque ou diplobacille, son caractère le plus frappant et le plus constant est son extrême ténuité.

2° *Dans les cultures,* le microbe de Pfeiffer nous a paru susceptible de présenter certaines modifications morphologiques : dans les milieux liquides, où il est du reste très difficile de l'obtenir, comme nous le verrons plus loin, la bactérie revêt d'abord la forme diplococcique, de dimensions inégales variant du simple au double, et aussi la forme coccobacillaire ; lorsque la culture vieillit, c'est-à-dire à partir du 2e ou 3e jour, les formes allongées apparaissent et se multiplient : bientôt même, on trouve çà et là de véritables filaments, longs et ténus, sinueux, scindés parfois en plusieurs segments; ces filaments se disposent quelquefois en amas, simulant l'enchevêtrement. Ces formes filamenteuses que nous avons observées sur plusieurs de nos échantillons avaient été déjà signalées par Pielicke et par Klein. — Sur les milieux solides, c'est le type bâtonnet qui prédomine généralement, bâtonnet court, mince, arrondi aux deux extrémités, rarement doublé; ici encore, on peut observer dans les vieilles cultures, des formes démesurément allongées, perdues au milieu d'éléments de dimensions normales.

Mobilité. — Nous avons recherché sur plusieurs de nos échantillons, si le coccobacille était doué de mobilité propre; nous

avons pu vérifier, soit dans la goutte suspendue, soit sur des préparations d'une parcelle de culture liquide, que la bactérie ne se déplace pas et qu'elle est seulement soumise, comme toute autre, aux oscillations trépidantes du mouvement brownien.

Colorabilité et procédés de coloration. — Le coccobacille isolé chez nos malades nous a frappé à plusieurs reprises par sa colorabilité faible, inférieure à celles des bactéries ordinaires : Pfeiffer a signalé cette particularité du bacille grippal. Les propriétés chromophiles varient du reste avec le colorant employé et avec l'âge du microbe.

Jeune et vivace, il se laisse imprégner par les couleurs à condition de le laisser assez longtemps dans le bain (cinq à dix minutes); la thionine le colore à peine, le violet de gentiane mieux; mais son colorant le plus actif est le Ziehl qui le teint encore lorsque, vieilli, le microbe ne prend plus les autres couleurs. Les préparations les plus nettes nous ont été fournies par l'emploi du Ziehl faible (dilué au 1/20e, bain de dix minutes).

Le coccobacille se décolore absolument et rapidement par le Gram.

Il arrive souvent que le bacille ne prend pas également la matière colorante dans toutes ses parties et que le centre reste incolore : dans ce cas, il revêt la forme d'un diplocoque. Nous n'avons jamais observé de capsules.

Cultures. — Les caractères les plus saillants, les plus particuliers du coccobacille, concernent assurément sa cultivabilité et ses cultures.

Pfeiffer a insisté avec raison sur ce fait très spécial, que son bacille ne pousse absolument pas sur les milieux ordinaires : on se rappelle que c'est devant ce phénomène insolite, auquel nous nous étions heurté plusieurs fois au début de nos recherches, que nous nous sommes demandé si nous n'avions pas affaire au coccobacille de l'influenza.

Tous nos échantillons ont été éprouvés à ce point de vue : aucun ne nous a jamais donné de culture sur les milieux employés en bactériologie courante : nous avons essayé en vain, en ensemencements directs ou en repiquages, la gélose ordinaire, la gélatine, le bouillon, le sérum de bœuf, le sérum

humain, la pomme de terre, le bouillon lactosé, la gélose glycérinée; quel que fût le mode d'ensemencement, strie, piqûre ou plaque, quelque abondante que fût la semence, le résultat était toujours négatif.

Nous allons passer successivement en revue : les milieux spéciaux propres à la culture du coccobacille, les meilleurs modes d'ensemencement, les conditions mésologiques nécessaires aux cultures (température, aérobisme), leurs caractères macroscopiques et microscopiques, enfin les repiquages.

A. Milieux de culture. — Les bactériologistes allemands qui se sont occupés du bacille de la grippe, ont reconnu, après Pfeiffer, que cette bactérie exigeait, pour se développer *in vitro*, l'adjonction de sang à un milieu nutritif ordinaire : notre expérience personnelle nous a permis de vérifier que cette propriété était très rigoureuse et que les ensemencements n'étaient fertiles que sur milieux ensanglantés, plus spécialement sur de la gélose imprégnée ou dans du bouillon additionné de sang. Le sang des différentes espèces animales peut sans doute être utilisé, puisqu'il contient toujours de l'hémoglobine, c'est-à-dire l'aliment nécessaire au coccobacille (1); le pouvoir nutritif du sang varie, parallèlement à sa richesse en hémoglobine et dans les divers essais que nous avons faits, nous avons obtenu les résultats suivants : le sang d'homme a suffi dans un grand nombre de cas et c'est même avec lui que nous avons toujours obtenu nos cultures primitives : c'était tantôt le sang extrait de la veine, tantôt le sang extrait de la ponction pulmonaire, tantôt le sang du cadavre; — le sang de lapin ou de cobaye est déjà plus nutritif; un grand nombre de nos repiquages ont été faits sur gélose imprégnée de ces sangs; — mais de beaucoup meilleur est le sang de pigeon, qui contient, comme on le sait, une plus

(1) Pfeiffer a recherché d'une façon très méthodique quel était le principe, contenu dans le sang, qui constituait l'aliment indispensable au coccobacille. Le sérum étant infertile, il en conclut que les globules renfermaient l'élément cherché; dissociant ensuite le stroma et l'hémoglobine, il constata que le premier ne permettait pas les cultures, tandis que la seconde les favorisait d'une manière remarquable. C'est donc l'hémoglobine qui constitue l'aliment essentiel du coccobacille cultivé *in vitro*.

forte proportion d'hémoglobine : nous verrons plus loin les caractères spéciaux que prennent les cultures sur ces diverses espèces de sangs.

1° Gélose sanglante. — Suivant qu'il s'agissait de cultures primitives ou de cultures repiquées, notre technique variait un peu : dans le premier cas, l'ensemencement étant fait toujours avec un liquide sanguin : sang de la veine, sang pulmonaire, sang du cadavre, sang de l'animal inoculé, il nous suffisait de laisser s'étaler sur la surface des tubes de gélose quelques gouttes (2 ou 3) du liquide d'ensemencement; de la sorte nous introduisions en même temps l'élément nutritif, le sang, et les bactéries, s'il en existait ; ce procédé nous a fourni toutes nos cultures primitives. Dans le second cas (repiquages de cultures antérieures), il était nécessaire de préparer d'avance une surface nutritive sanglante : nous étalions de la même façon sur la gélose de nos tubes quelques gouttes d'un sang extrait aseptiquement soit de la veine de l'oreille du lapin, soit de la jugulaire du cobaye, soit mieux de la veine axillaire du pigeon. Sur cette surface fraîchement ensanglantée, il nous était facile de réensemencer en strie ou en nappe la culture antécédente ; le repiquage en nappe était particulièrement commode car il nous permettait, grâce à des dilutions plus ou moins étendues de la culture primitive dans du bouillon ordinaire, d'obtenir par ensemencement de ces bouillons sériés, des cultures de moins en moins confluentes du coccobacille, c'est-à-dire des colonies de plus en plus luxuriantes.

2° Bouillon sanglant. — Nous nous sommes servi également, quoique plus rarement, de bouillon ensanglanté : pour cela, nous ajoutions à du bouillon ordinaire soit le sang bactérifère de nos ponctions, soit du sang d'animal, lapin, cobaye, pigeon ; dans ce dernier cas, il ne nous restait plus qu'à ensemencer le milieu nutritif aseptique ainsi obtenu. Ces cultures en milieu liquide ensanglanté ne réussissent pas toujours et nécessitent une proportion de sang assez forte ; le caillot fibrineux qui se forme dans ce mélange est généralement très volumineux et gène le développement de la culture.

Par contre, nous avons remarqué que le coccobacille poussait

avec une remarquable facilité dans le liquide d'exsudation du fond de nos tubes de gélose ensanglantée ; plusieurs fois même, dans des ensemencements primitifs faits avec du sang de ponction pulmonaire, la surface de la gélose sanglante est restée stérile, alors que le fond liquide du tube, composé mi-partie de bouillon gélosé, mi-partie de sang, avait abondamment cultivé : il nous a suffi dans ce cas, de réensemencer en dilutions sériées, ce liquide cultivé, pour obtenir sur de nouvelles surfaces de gélose sanglante de belles colonies du coccobacille.

Ajoutons en passant que les tentatives faites pour cultiver la bactérie sur de la gélatine et de la pomme de terre sanglantes, sont restées infructueuses.

B. Modes d'ensemencements. — Les matières ensemencées ont été, chez les malades : le mucus pharyngé, le sang de la veine, le suc pulmonaire extrait par ponction ; — chez le cadavre : le sang du cœur, le muco-pus bronchique, le suc pulmonaire ; — chez l'animal, le sang du cœur, le suc pulmonaire. La technique variait suivant qu'il s'agissait de sang pur obtenu en quantité suffisante, comme le sang de la veine, du cadavre ou de l'animal ; ou bien d'un liquide recueilli en minime quantité, comme le suc pulmonaire ou le muco-pus bronchique, liquide trop pauvre en sang, trop riche en microbes.

Avec le sang pur, la technique était simple : nous en avons vu plus haut l'application.

Avec le sang ou le suc pulmonaire, dont notre seringue de Pravaz ne nous ramenait souvent qu'une ou deux gouttes, parfois même qu'une minime gouttelette dissimulée dans l'aiguille, nous étions obligé de mêler cette petite parcelle liquide au fond sanglant de nos tubes de gélose préalablement préparés avec du sang d'animal et d'étaler ensuite sur la surface nutritive le mélange ainsi obtenu.

Avec le mucus pharyngé ou le muco-pus bronchique enfin, dont la flore bactérienne est toujours extrêmement riche, nous dûmes, pour déceler le coccobacille au milieu des autres espèces envahissantes, faire des dilutions sériées dans du bouillon et

ensemencer chaque dilution, par goutte, sur des tubes de gélose sanglante prêts d'avance.

D'une façon générale, les plus belles cultures ont été obtenues par l'ensemencement en nappe (dérivé de l'ensemencement sur plaque) ; les ensemencements en strie furent toujours plus pauvres, à cause du trop grand rapprochement des colonies, qui, nous le verrons plus loin, n'aiment pas la confluence.

C. Température. — Aérobisme. — Aucune recherche spéciale n'a été faite par nous sur les températures limites entre lesquelles se développe le coccobacille ; ces données ont du reste été établies par Pfeiffer : au dessous de 26° et au dessus de 42° le bacille ne pousse pas. La température optima est de 36-38° : toutes nos cultures ont été faites à 37° (1).

Le coccobacille, dit Pfeiffer, est rigoureusement aérobie (2) ; quelques essais de culture dans le vide, sur milieu sanglant, ne nous ont donné aucun résultat.

D. Caractères des cultures. — Nous n'avons à décrire ici que les caractères macroscopiques et microscopiques des cultures, ayant déjà signalé les propriétés morphologiques et chromatiques des bacilles eux-mêmes, pris en culture.

Un bactériologiste prudent ne devrait jamais, on le sait, se contenter de l'inspection *à l'œil nu*, pour examiner ses tubes de culture ; mais s'il est une circonstance où ce précepte s'impose, c'est bien dans le cas où l'on a affaire au coccobacille de Pfeiffer ; que de fois sa présence nous aurait-elle échappé, si nous n'avions contrôlé par la loupe ou mieux par le microscope, un examen direct resté sans résultat ? Cette difficulté d'apercevoir les colonies du bacille grippal ne tient pas seulement à leur petitesse extrême ; elle provient surtout de ce fait que la surface du milieu cruenté est irrégulièrement colorée, parsemée de petits

(1) Il est probable que l'échec des ensemencements sur gélatine sanglante provient de la non-cultivabilité du microbe à une température inférieure à 26°.

(2) Exceptionnellement, l'auteur allemand a obtenu dans le vide, sur milieu sanglant, quelques colonies clairsemées ; il les attribuait à la difficulté de priver complètement d'oxygène le sang employé ; dans ces cas, les bacilles avaient des formes monstrueuses et se coloraient mal.

amas globulaires ou de petits caillots fibrineux, en un mot qu'elle présente à l'œil de l'observateur, même à un œil exercé, un grand nombre de taches ou de grumeaux blanchâtres, au milieu desquels les colonies transparentes du coccobacille passent souvent inaperçues.

1° Examen à l'œil nu. — Un caractère important des colonies du coccobacille, caractère qui détermine l'aspect général des cultures, réside dans ce fait qu'elles n'ont aucune tendance à la confluence, au fusionnement (Pfeiffer) ; il en résulte que, dans les ensemencements très riches, les colonies sont d'autant plus petites qu'elles sont plus nombreuses, et qu'inversement, lorsque la semence est pauvre en bacilles, les colonies s'espacent, se nourrissent plus aisément et atteignent des dimensions qui les rendent facilement visibles. Or le sang des grippés, lorsqu'il est bactérifère et, partant, le sang des foyers bronchopneumoniques, nous ont paru toujours extrêmement riches en germes ; aussi obtenions-nous, dans nos ensemencements faits avec le sang non dilué, des cultures prodigieusement serrées, où les colonies presque au contact restaient microscopiques ; dans ces cas, l'examen direct fait par l'œil le plus patient et dans les meilleures conditions de lumière, ne permettait de distinguer qu'un dépoli à peine appréciable de la surface de la gélose, dépoli qu'on pouvait aussi bien attribuer à la couche de sang étalé. C'est sans doute à cet aspect que Kruse fait allusion lorsqu'il dit que les cultures du bacille de Pfeiffer sur gélose sanglante sont sans couleur ni structure.

L'examen direct n'est pas toujours inefficace heureusement. Il nous a plusieurs fois suffi pour déclarer positives nos cultures primitives, nous renseignait généralement sur la fertilité de nos repiquages sur gélose-sang de lapin et devenait chose banale en face des cultures repiquées sur gélose-sang de pigeon.

Laissant de côté ces dernières, que leur végétation luxuriante dénature, nous décrirons les cultures du coccobacille telles que nous les avons généralement observées : la surface de la gélose sanglante, regardée par transparence, en faisant miroiter sur elle la lumière du jour, présente un semis extrêmement fin de gouttelettes ponctiformes, rondes, jamais ou presque jamais

confluentes, absolument transparentes; leurs dimensions varient peu, si l'ensemencement est uniforme ; par contre, les colonies plus clairsemées sont un peu plus grosses, et souvent, dans nos cultures primitives, les colonies situées dans le haut du tube, sur la languette amincie de la gélose, apparaissaient seules à l'œil nu (1). Lorsque la culture était polymicrobienne (I, II, V, VI), le semis perlé des colonies recouvrait presque uniformément tous les intervalles laissés entre les colonies des autres espèces, streptocoques, pneumocoques, saprophytes, etc.

2° Examen au microscope. — Pfeiffer conseille judicieusement de se servir toujours d'une loupe pour examiner les cultures de son bacille. Nous avons trouvé plus commode d'employer le microscope, armé d'un objectif très faible, le 0 de Vérick par exemple : la longueur du foyer est largement suffisante pour mettre au point une portion quelconque de la gélose cultivée, celle-ci étant naturellement retournée la surface libre en bas, vers la lumière. Il est important, pour avoir des images bien nettes, de se servir du miroir concave et surtout de *diaphragmer* notablement le faisceau lumineux.

Dans ces conditions, les colonies du coccobacille apparaissent avec une netteté remarquable : petites ou grosses, serrées ou distantes, elles sont toujours représentées par une perle lumineuse, aussi réfringente qu'une gouttelette d'eau (2), régulièrement arrondie, sans tache centrale ni irradiations ; autour d'elles se dessine parfois une auréole rougeâtre, dûe au refoulement (?) du sang de la surface cruentée. Malgré leur non-confluence qui est de règle, il peut arriver que deux ou trois colonies soient tellement proches qu'elles arrivent au contact ;

(1) Cette particularité constatée sur plusieurs de nos tubes primitifs, nous est restée inexplicable : elle est l'inverse de ce qui se produit généralement avec les autres bactéries ; celles-ci trouvant vers le fond du tube une gélose plus humide, plus nutritive, forment en cette portion du tube des colonies plus volumineuses.

(2) Leur transparence est telle que, par comparaison, des colonies ponctiformes de pneumocoques, ainsi que nous avons pu l'observer dans une culture mixte, paraissent troubles, jaunâtres, en tous cas beaucoup moins réfringentes.

dans ce cas, elles forment une figure faite de 2 ou 3 cercles juxtaposés, mais jamais leur substance ne se fusionne : la démarcation polycyclique est toujours évidente.

3° Caractères des cultures suivant le milieu nutritif. Vitesse de la croissance.— Nous avons déjà signalé les variations d'aspect que prennent les cultures suivant la richesse de l'ensemencement : en cela, du reste, le coccobacille ne se comporte pas autrement que certaines autres bactéries, telles que le streptocoque, le pneumocoque, dont les colonies, ayant également peu de tendance à la confluence, prennent un développement proportionnel à l'aire nutritive dont elles disposent : leur accroissement dépend de l'étendue de leur domaine alimentaire.

Mais cette étendue n'est pas le seul facteur de prospérité : la qualité de la surface nutritive en est un autre tout aussi important : aussi voyons-nous les mêmes variations d'aspect se produire dans les cultures, lorsqu'on les essaie sur des milieux plus ou moins riches en hémoglobine. A même taux d'ensemencement (c'est-à-dire pour un même nombre de germes semés par unité de surface), les colonies présentent des différences de volume qui varient du simple au décuple. Les plus petites nous ont paru celles qui se développent sur gélose-sang humain ; puis viennent les colonies poussées sur gélose-sang de cobaye ou gélose-sang de lapin ; elles atteignent sur ces milieux des dimensions qui les rendent aussi visibles que des colonies typiques de pneumocoques ; le sang de pigeon enfin grâce à sa richesse en hémoglobine (Pfeiffer), favorise les cultures au maximum ; à son contact, les colonies deviennent aussi grosses que des têtes d'épingle et cette hypertrophie modifie, en vérité, leur couleur et leur forme. A l'œil nu, elles louchissent un peu, semblent grisâtres et, au microscope (obj. O), elles ont perdu leur lumineuse réfringence pour prendre une teinte de verre dépoli légèrement jaunâtre. Malgré cette tendance luxuriante, elles gardent leur contour individuel si elles se trouvent en contact.

Le coccobacille de Pfeiffer pousse lentement : c'est un caractère sur lequel les bactériologistes sont d'accord. Les divers échantillons du microbe que nous avons étudié ont toujours con-

firmé cette règle : au bout de 24 heures les ensemencements primitifs nous ont presque toujours paru nuls, au moins à l'œil nu, parfois même au microscope; ce n'est qu'après 48 heures et surtout au bout de 3 jours que les cultures atteignent leur développement complet et définitif. Les repiquages sur milieux sanglants ont été un peu plus rapides : le lendemain le microscope laissait toujours voir le semis des colonies et le deuxième jour la croissance était terminée; sur gélose-sang de pigeon, les colonies apparaissaient à l'œil nu dès le lendemain du repiquage.

Repiquages. Vitalité. — Les difficultés inhérentes au repiquage du coccobacille ne sont pas un des caractères les moins importants de ce microbe : l'insuccès constant auquel on se heurte, quand on se contente des méthodes habituelles de repiquage sur milieux ordinaires, peut être un bon signe diagnostique pour la détermination d'une culture primitive et *doit toujours servir de procédé de contrôle*, dans la suite des repiquages sur milieux appropriés.

Les conditions formelles de réussite, pour obtenir des cultures sériées, sont les suivantes :

1° Employer des milieux sanglants (les mêmes, du reste, que pour les ensemencements primitifs);

2° Ne réensemencer que des cultures qui n'ont pas perdu leur vitalité.

Cette deuxième indication, applicable à toute espèce microbienne, prend ici une importance particulière, étant donné le peu de résistance qu'offrent les cultures du coccobacille. Le microbe meurt très vite, ou du moins perd très facilement sa faculté d'être repiqué.

Les facteurs de cette dégénérescence sont sans doute multiples : en premier lieu vient le temps, c'est-à-dire l'âge de la culture; puis, avec une action variable et encore mal déterminée, la température, la lumière, la dessiccation.

Sans avoir pu donner à cette recherche un développement suffisant, nous avons cependant soumis nos divers échantillons à des repiquages en série, en variant les intervalles de repiquages jusqu'à ce que nous ayons obtenu un âge limite de nos

cultures, au-delà duquel les réensemencements restaient stériles. Voici, résumées, les notes que nous avons prises à ce sujet :

Repiquages en série. — Limites de la vitalité du coccobacille :

Les intervalles des repiquages sériés, comptés en jours, ont été les suivants :

1. Echant. (V. 12) = 6—3—2—11—1—4—**12** (mort).
2. Id. = 6—3—3—**22**— (mort).
3. Echant. (VI, 14) = 2—5—10—3—2—**7** (mort).
4. Echant. (VII, 16) = 4— 7—2—1—6—**8** (mort).
5. Echant. (VIII, 18) = 2— **23** (mort).
6. Echant. (IX, 20) = 7—2—1 -6—1—2—5—6—8—10—**12** (mort).

En somme, si nous laissons de côté les séries 2 et 5 dont les intervalles n'ont pas été assez variés, nous voyons que pour les quatre autres séries, 1, 3, 4 et 6, la vitalité de nos échantillons s'est épuisée du 7e au 12e jour. Une série qui marche encore, nous prouve, au moins jusqu'ici, qu'en répétant les réensemencements assez fréquemment le coccobacille est indéfiniment repiquable. Pfeiffer dit avoir poursuivi la série pendant 8 mois (1).

En ce qui concerne l'action de la température, de la lumière ou de la dessiccation sur la vitalité des cultures du coccobacille, nos recherches personnelles ont été trop peu nombreuses pour être exposées ici. Il nous a paru cependant que les cultures qui avaient séjourné plusieurs jours sur la table du laboratoire, à une température de 15° environ et à la lumière, avaient perdu leur faculté d'être repiquées, plus vite que les cultures laissées dans l'étuve à 37° et à l'abri du jour (2).

Agglutination. — Ayant à notre disposition, d'une part des

(1) Huber prétend avoir augmenté considérablement la vitalité des cultures du bacille de Pfeiffer (jusqu'à 35 et 45 jours) en le cultivant sur un milieu spécial, préparé en mélangeant, suivant une certaine méthode, de la gélose avec une hémoglobine commerciale.

(2) Rappelons à ce propos que, d'après les recherches de Tizzoni, le bacille de la grippe conserve sa vitalité après un séjour de plusieurs heures dans la glacière à 0°, et que la lumière solaire le tue après 96-144 heures.

cultures pures et repiquables du coccobacille ; d'autre part des malades et des animaux atteints d'infections graves relevant de ce microbe, nous avons cherché si le sérum de ces sujets présentait des propriétés agglutinantes : nos résultats ont toujours été négatifs et peuvent se résumer ainsi :

1° Le sérum des malades ou des animaux infectés par le coccobacille n'agglutine pas les cultures de ce microbe (expériences faites avec des dilutions variant de 1/10 à 10/10) ; le phénomène de la clarification ne se produit pas non plus.

2° Le sérum des malades ou des animaux infectés par le coccobacille n'agglutine pas les cultures de bacille typhique.

3° Le sérum des sujets convalescents ou guéris n'a également aucune propriété agglutinante.

4° Le sérum des malades atteints de fièvre typhoïde n'agglutine pas les cultures du coccobacille.

Action pathogène sur les animaux. — Seules parmi les propriétés que nous avons observées chez notre microbe, celles qui ont trait à son action pathogène nous ont présenté quelques différences : nous en jugerons plus loin la valeur au point de vue de l'identification de la bactérie avec le bacille de Pfeiffer et au point de vue du rôle qu'il a joué dans l'histoire pathologique de nos malades.

N'ayant pu opérer sur le singe, seul animal qui, d'après Pfeiffer, serait infectable par le bacille de la grippe, nous nous sommes contenté d'expérimenter sur les espèces de laboratoire (1).

Grenouille. — Un injection sous-cutanée de X gouttes d'une culture de coccobacille (fond de tube vérifié) n'a produit aucun résultat.

Pigeon. — Le sang du pigeon étant tellement propice à la culture du coccobacille, il nous vint naturellement à l'esprit d'éprouver la susceptibilité de cet animal vis-à-vis du microbe : une injection de 1 centimètre cube d'un bouillon sanglantabon-

(1) Il va sans dire que toutes les cultures qui ont servi à nos inoculations avaient été au préalable vérifiées au point de vue de leur pureté.

damment cultivé, dans la veine axillaire de l'oiseau, ne lui produisit aucun effet apparent.

Souris. — Plusieurs souris ont été inoculées avec divers liquides contenant du coccobacille pur : toutes ont survécu. Deux d'entre elles ont reçu des liquides extraits fraîchement d'un de nos sujets (V), liquides dont l'examen sur lames et les ensemencements ultérieurs ont démontré la richesse extraordinaire en bactéries : la première reçut III gouttes du sang d'une ponction pulmonaire (V, 9), la seconde IV gouttes de la sérosité pleurétique du même sujet (V, 13) : elles n'en éprouvèrent aucun trouble apparent. Deux autres souris furent inoculées sous la peau avec 1/2 et 1 centimètre cube des fonds de tubes de cultures jeunes (II, 4 ; III, 7) ; malgré ces doses relativement considérables, elles survécurent.

Cobaye. — Des cultures liquides de coccobacille injectées dans le péritoine du cobaye, à la dose de 1/2 et 1 centimètre cube, sont restées également sans résultat.

Chien. — Un chien de moyenne taille auquel nous injectâmes dans la trachée 1 centimètre cube d'un bouillon ayant lavé la surface d'une culture sur gélose sanglante, ne manifesta aucun trouble pendant les jours suivants : la température resta normale, son appétit excellent, son entrain ordinaire.

Donc, jusqu'ici, aucun des animaux expérimentés, grenouille pigeon, souris, cobaye et chien, n'a paru vulnérable par le coccobacille : notre conclusion est autre en ce qui concerne le lapin.

Lapin. — Cet animal fut le sujet principal de nos expérimentations : nous avons éprouvé sur lui six de nos échantillons de coccobacille ; les résultats obtenus furent les suivants :

Exp. I. — Un lapin de 2.200 grammes reçoit en injection intraveineuse 1 centimètre cube d'une culture en bouillon de l'échantillon V, 10 (provenant du sang vivant) ; l'animal meurt en dix-huit heures : pas de lésions visibles dans les divers organes ; l'examen direct sur lames du sang et de la pulpe de rate montre, en très grande abondance, le petit coccobacille non colorable par le Gram ; les ensemencements du sang fournissent des cultures pures de la

bactérie inoculée ; seul, l'ensemencement de la rate, fait sans addition de sang, reste stérile.

Exp. II. — Un lapin de 1.900 grammes reçoit dans la veine une dilution en bouillon de l'exsudat pleural du malade K... (échantillon V, 13) ; l'animal succomba le troisième jour : poumons congestionnés, sans foyer bronchopneumonique ; foie coccidien ; les examens directs et les ensemencements du sang, de la bile et du liquide céphalo-rachidien, restent négatifs.

Exp. III. — Un lapin de 2.300 grammes reçoit en injection intra-veineuse 1/2 centimètre cube d'une culture de l'échantillon V, 12 (provenant du sang du cœur du malade K ..); l'animal succombe au bout de dix-huit heures, avec une température de 40°9. Le sang fourmille de coccobacilles avec tous leurs caractères ; le foie et la rate paraissent normaux ; les poumons sont le siège de lésions graves : tout le lobe inférieur du poumon gauche est ecchymosé à la surface, d'une couleur brun-noirâtre ; à la coupe, sauf dans une zone superficielle antérieure, il est densifié, très saignant et d'une couleur ardoisée ; le lobe inférieur droit commence à se prendre également. Les ensemencements du sang et des organes fournissent de riches cultures du coccobacille, à l'état de pureté. — Les coupes histologiques du poumon montrent les lésions caractéristiques de la bronchopneumonie à foyers péribronchiques disséminés ; le parenchyme rénal est le siège d'une congestion intense aboutissant çà et là à des épanchements sanguins interstitiels ; dans le poumon comme dans le rein, les colorations à la thionine décèlent une grande quantité de bacilles, répartis soit dans les alvéoles des foyers bronchopneumoniques, soit dans les capillaires et les tubes urinifères du rein.

Exp. IV. — Un lapin de 2.150 grammes reçoit dans la veine de l'oreille 1/2 centimètre cube du fond de tube de l'échantillon VI, 14 (culture directe provenant d'une ponction pulmonaire du malade Ch...) ; l'animal survit à l'inoculation mais présente pendant les trois jours qui suivent l'injection une poussée intense de fièvre accompagnée d'abattement et de perte d'appétit : les températures rectales de la bête ont été :

Jour de l'injection :	T. m :	39°5 (avant)	T. S. :	40° (après)
2e jour	»	39°9	»	40°6
3e jour	»	40°3	»	40°5
4e jour	»	39°5	»	39°5
5e jour	»	39°2	»	39°4

Exp. V. — Un lapin de 2000 grammes reçoit en injection intraveineuse 1 centimètre cube du même échantillon (9e repiquage de VI, 14, dans du bouillon sanglant, culture de 24 heures); l'animal ne succombe pas, mais présente pendant quelques jours des signes manifestes d'infection : il ne mange plus, reste blotti dans sa cage, paraît dyspnéique : sa température dessine une courbe qui s'élève de 38°5 à 39°7, reste à ce niveau avec de faibles oscillations pendant cinq jours et redescend à 38° le 8e jour; à partir de ce moment l'animal reprend peu à peu son appétit et son activité.

Exp. VI. — Un lapin de 2.250 grammes reçoit dans la veine une injection de 1 centimètre cube d'un bouillon ayant lavé une culture fraîche de l'échantillon VII, 16 (provenant d'une ponction pulmonaire du malade W...) ; l'animal survit encore, mais présente comme les deux précédents une poussée fébrile, atteignant 40° et durant cinq jours, après quoi tout rentre dans l'ordre.

Exp. VII. — Un lapin de 2.300 grammes reçoit en injection intraveineuse 1 centimètre cube d'une culture en bouillon de l'échantillon VI, 14 (provenant d'une ponction pulmonaire de l'enfant Ch...) ; mais cette fois la culture a été au préalable stérilisée à l'autoclave et filtrée, afin de voir si l'action pyrétogène observée avec les injections précédentes peut être attribuée à une simple toxémie due aux produits solubles fabriqués *in vitro* par le coccobacille : le lapin ainsi inoculé présente en effet les mêmes symptômes thermiques (T. 39°4, 39°6 ; 39°3, 40° 5 ; 40°1, 40°8 ; 40°3, 40°7; 39°3, 39°6), accompagnés d'abattement et d'anorexie ; comme les précédents, il survit et revient à l'état normal.

Exp. VIII. — Un lapin de 2.370 grammes reçoit dans la veine 3/4 de centimètre cube du liquide (fond de tube) d'une culture de l'échantillon X, 21 (provenant d'une ponction pulmonaire du malade C...). La température qui, avant l'injection, était de 38°, passe brusquement dans la soirée à 41° et retombe le lendemain à 38°9. Les jours suivants se dessine une courbe thermique accusant une infection probable (39°8, 40°2, 40°1, 39°5, 39°4), dont l'animal finit d'ailleurs par triompher.

En résumé nous voyons que le coccobacille isolé par nous s'est montré inoffensif pour la grenouille, le pigeon, la souris, le cobaye et le chien ; qu'il a été pathogène pour le lapin et cela suivant deux modes : 1° habituellement, il ne confère au lapin qu'une maladie passagère, caractérisée par une hyperthermie

intense, de l'anorexie et de l'abattement, syndrôme morbide qui doit être attribué plutôt à une toxémie qu'à une infection proprement dite; en faveur de cette hypothèse, nous avons l'expérience II, dans laquelle l'animal est mort sans que les ensemencements de son sang aient permis de retrouver la bactérie injectée et surtout l'expérience VII, où nous voyons le syndrôme morbide se produire après injection d'une culture *stérilisée*; — 2° exceptionnellement, ainsi que le prouvent nos expériences I et III, le lapin peut être infecté réellement c'est-à-dire constituer un milieu favorable au développement de la bactérie : celle-ci, soit à cause de sa dose d'inoculation, soit à cause de sa virulence, soit à cause d'un état de réceptivité spécial à l'animal, germine dans le sang et crée dans les organes (poumons et reins) des lésions anatomiques plus ou moins graves.

Nous espérons que le développement que nous avons donné à l'étude bactériologique précédente ne paraîtra pas excessif, car il s'agit dans l'espèce, de la question toujours très délicate de l'identification d'une bactérie pathogène ; en pareille entreprise, on ne saurait être ni trop précis, ni trop prudent.

Dans le cas actuel, nous pensons avoir épuisé suffisamment les procédés de contrôle microbiologique pour nous croire autorisé à formuler la conclusion suivante : *Le coccobacille trouvé par nous dans* 10 *cas de bronchopneumonie infantile présente tous les caractères de l'influenza-bacillus de Pfeiffer : il doit lui être identifié.*

Nous disons qu'il présente *tous* les caractères du bacille de Pfeiffer : mais nous devons ajouter qu'il en présente deux de plus, sur lesquels il est indispensable de jeter quelque éclaircissement. Pfeiffer, avons-nous dit, déclare n'avoir jamais trouvé le bacille de la grippe dans le sang vivant de ses malades ; en second lieu, il dit que ce microbe n'est pas pathogène pour le lapin ; or on se rappelle que, dans nos recherches, nous avons isolé quatre fois le coccobacille du sang de la veine, chez le vivant; et que, d'autre part, nous avons réussi, au moins une fois, à déterminer chez le lapin, une infection vraie, mortelle, avec lésions organiques, par injection intraveineuse

de cultures de coccobacille. Sont-ce là deux différences fondamentales, portant atteinte à l'identification des deux microbes? Peut-on se baser sur ces deux données équivoques pour mettre en doute la qualité du bacille sur lequel nous avons observé toutes les autres propriétés caractéristiques du bacille de Pfeiffer? Nous ne le pensons pas, car les faits précédents sont susceptibles d'être ainsi interprétés :

I. En ce qui concerne la présence du bacille grippal dans le sang vivant, nos hésitations n'ont pas été de longue durée : Pfeiffer, il est vrai, dit ne l'avoir jamais observé dans le sang de ses malades, mais il ne dit pas, et il ne peut dire, que cela soit impossible : le pneumocoque ne se trouve généralement pas dans le sang circulant du pneumonique et, cependant, nous l'avons parfois obtenu dans nos cultures, chez des enfants atteints de pneumonie grave; de même le streptocoque peut manquer ou se rencontrer dans le sang des malades atteints de streptococcie; cela est si vrai que Brünner (1) emploie couramment les termes de streptopyoémie et de streptotoxémie, de staphylopyoémie et de staphylotoxémie, pour distinguer les états morbides dans lesquels le sang renferme et nourrit les agents infectieux, de ceux où le sang ne charrie que les toxines secrétées par ces agents en un point de l'organisme. Pourquoi en serait-il autrement du bacille grippal? Du reste, depuis l'assertion négative de Pfeiffer, d'autres auteurs ont observé le bacille de la grippe dans le sang vivant. Canon a toujours réussi à le colorer dans le sang de ses malades, à la période d'acmé, quelquefois à le cultiver; Bruschettini l'a isolé plusieurs fois du sang de la veine et Borchardt, sur 43 examens du sang du doigt, a coloré très nettement le bacille de Pfeiffer, 6 fois. N'aurions-nous même pas eu pour nous les observations positives de ces auteurs, que nous n'en serions pas moins convaincu de la légitimité de nos cultures de sang vivant; il s'agissait, en effet, dans nos trois prises positives, d'enfants très jeunes, portant de graves lésions pulmonaires, profondément infectés, toutes

(1) Brunner. Deutsch med. Zeitung, 1896, 13.

conditions qui pouvaient favoriser l'irruption des agents pathogènes dans le torrent circulatoire, à travers une barrière épithéliale démantelée.

II. Le second point sur lequel nos résultats diffèrent de ceux de Pfeiffer, est relatif à la pathogénéité du coccobacille pour le lapin. Encore ne sommes-nous séparés que par une question de degré, puisque l'auteur allemand admet que le lapin auquel on injecte une dose suffisante d'une culture de bacille grippal, peut être tué par toxémie, le sang et les organes ne contenant plus dans ce cas, la bactérie injectée ; et qu'en somme la plupart de nos expériences nous ont conduit à la même conclusion. La dissidence surgit seulement de ces deux faits, que dans un cas (exp. I), l'animal tué par injection de 1 centimètre cube de bouillon, nous a fourni un sang tellement riche en microbes qu'il fallait évidemment mettre cette pullulation sur le compte du développement de la bactérie dans le corps de l'animal (sans nier pour cela que la mort ne fût survenue par toxémie, puisque les organes ne présentaient pas de lésions constituées) — et que dans un autre cas (exp. III) l'infection expérimentale s'est nettement réalisée, puisque notre lapin a succombé avec deux foyers de bronchopneumonie et des hémorragies interstitielles des reins, le microscope décelant dans toutes les lésions la présence exclusive du coccobacille injecté. Cette dernière expérience, unique du reste dans notre série, ne peut être un argument contre l'identification de notre coccobacille et du bacille de Pfeiffer ; la virulence des espèces microbiennes est trop variable pour qu'un fait pareil puisse porter atteinte à l'essentialité d'une espèce définie par tous ses autres caractères ; et sa seule conséquence est de prouver, en somme, que le bacille découvert par Pfeiffer peut exceptionnellement conférer au lapin, une infection généralisée avec lésions locales ; la science bactériologie n'en sera pas, de ce fait, à sa première exception !

(A suivre.)

NOTE SUR LA FERMENTATION

Par le Dr I.-J. HAGE (de Rotterdam).

On sait depuis longtemps que la fermentation joue un rôle important dans les divers processus physiologiques et pathologiques de l'estomac. Cependant ce sont les progrès récents dans l'étude des phénomènes chimiques et mécaniques de l'estomac qui ont attiré d'une manière spéciale l'attention de la médecine sur ce point.

Je désire avant tout citer les essais de Strauss (1) qui, d'après la soi-disant fermentation secondaire du suc gastrique dans l'étuve, paraissait avoir démontré des faits dignes d'entrer en ligne de compte pour l'établissement d'un diagnostic. « La fermentation gazeuse » semblait être la plus forte, en cas de stagnation et le résultat de cette stagnation était, pour ainsi dire, démontré par la vitesse de formation des gaz dans le tube d'essai. Viennent en second lieu les essais non moins importants de fermentation de Bial (2) sur du suc gastrique artificiel et naturel qui l'amènent à établir des conclusions thérapeutiques pour le traitement des fermentations gastriques au moyen du sel de cuisine.

Quant à la fermentation en elle-même, elle est pour ainsi dire encore inconnue. Tout ce qui peut concerner ce sujet et éclaircir tant soit peu ce mystère peut avoir son utilité, en empêchant de porter un diagnostic d'après des idées purement théoriques, au risque de faire fausse route en thérapeutique. C'est dans ce but que je publie ce travail. D'abord je présente ici mes sincères remerciements à M. le Dr B. Van Dijken qui, non content de me céder son laboratoire, m'a si généreusement aidé de ses actes et de ses conseils.

(1) Zeitschrift f. Klin. Med., Bd. 26 et 27.
(2) Berl. Klin. Wochenschr., n° 3, 1896.

I. — De l'influence des solutions faibles de sublimé corrosif sur la fermentation

En 1887, Biernacki(1), après une série d'essais, était amené à conclure que les antiseptiques à un certain degré de dilution arrêtent la fermentation, tandis que, en solution très faible, ils sont en état de la favoriser.

Entre autres, il constata que le sublimé corrosif en solution au 1/20000 est en état d'arrêter la fermentation et, par conséquent, de tuer les cellules fermentatives, tandis qu'une solution de 1/300000 favorise la fermentation. En certaines circonstances un antiseptique (d'après son degré de concentration) pourrait donc tuer une cellule ou l'exciter à une plus forte vitalité. Ceci, de prime abord, me semblait une *contradictio in terminis*. Pour m'assurer de la vérité, je me décidai à soumettre à un examen plus scrupuleux les essais de Biernacki.

Il fit ses essais sur du mercure, dans un tube gradué fermé au bout en éliminant ainsi l'air atmosphérique et calculait la quantité de CO^2 constatée, au moyen d'une formule compliquée, à une température de 0° C. et à une pression barométrique de 760 millimètres. En relisant ses essais trois objections se présentent :

1° D'après lui, les quantités de CO^2 après un certain temps ne sont pas toujours égales dans les divers tubes, ce qu'il attribue aux propriétés inégales des mêmes quantités de levure. Celle-ci peut-être jeune et fraîche, ou vieille et « fatiguée ». Dans chaque dose de ferment les cellules peuvent avoir une excitation différente, une vitesse de fermentation inégale et produire des quantités inégales de CO^2. Il dit bien que l'on doit tenir compte de ces circonstances pour établir les résultats obtenus, mais rien ne me prouve qu'il l'a fait en réalité.

2° Opérant avec une formule qui donnait au tout une apparence de science et de précision, il devait tenir compte du coefficient d'absorption qui pour le CO^2 est très grand.

3° N'opérant pas avec des solutions sucrées et des tubes

(1) Pflüger's Archiv. f. Physiologie, 1891.

stérilisés au préalable, il était possible que la présence accidentelle de toute sorte de bactéries pût influencer ses résultats.

1re *série d'essais*. — Dans nos essais, les tubes à fermentation de Einhorn et les pipettes furent stérilisés à une température de 150° C. Comme liquide nous prenions une solution à 1 p. 100 de sucre de canne, contenant 0,1 p. 100 de HCl, qui nous donnait un liquide sucré interverti stérilisé en plus par l'ébullition. Une quantité de levure fraîche et pure fut délayée dans de l'eau stérilisée et, après des agitations répétées, employée un jour après. On comprend aisément que la levure ne pouvait être stérilisée, mais sans aucun doute, la grande quantité de bacilles lactiques y contenus avaient détruit les autres bactéries qui pouvaient encore y exister. Dans chacun des deux tubes d'Einhorn remplis de 10 centimètres cubes de solution sucrée, on ajoutait 1 centimètre cube de cette émulsion uniforme de levure. De plus, dans un des tubes on mettait une quantité de sublimé corrosif de façon à avoir une solution de 1/300000. Les deux tubes furent placés dans l'étuve à une température de 37° C. Dans le tube contenant le sublimé on constatait immédiatement une diminution de vitesse de fermentation. Et on obtint comme résultat final :

Dans le tube sans sublimé....	0,2 vol. CO^2
— avec —	0,1 —

2e *série d'essais*. — Avec une solution à 2 p. 100 de sucre plus 0,1 p. 100 de HCl, j'employai de la levure délayée un peu d'avance dans l'eau et qui, par conséquent, ne donnait pas d'émulsion uniforme. Les résultats finaux de la fermentation dans trois tubes, dont l'un ne contenait pas de sublimé, les autres du sublimé à des proportions différentes, furent à peu près égaux.

3e *série d'essais*. — Ici, avec une grande quantité de levure prise à l'œil à des parties à peu près égales et simplement agitée avec le liquide à fermenter, les résultats semblaient comme au deuxième essai dépendants de la quantité de levure employée.

Dans chaque série d'essais qui suivaient, on prenait la même

levure. Du milieu d'un grand bloc de levure on coupait au hasard des petits morceaux qui furent après séparément pesés avec précision. Il n'est donc pas admissible que ces petits morceaux qui se trouvent dans les mêmes conditions puissent avoir des propriétés différentes.

Les volumes trouvés n'ont de valeur qu'en comparaison avec des essais faits au même moment, puisque, par les 2e et 3e séries d'essais, on démontre clairement la grande influence qu'exerce la quantité de levure sur la fermentation, et l'impossibilité (malgré toute précaution prise) d'introduire dans le liquide toujours exactement la même quantité de cellules fermentatrices, surtout quand on prend différentes sortes de levure à des jours différents.

4e *série d'essais*. — Dans cette série et les suivantes, la quantité de liquide est toujours de 10 centimètres cubes.

	Levure.	HCl.	Sucre.	Sublimé.	Vol. CO^2.
	—	—	—	—	—
I.	0,2 gr.	0,1 0/0	5 0/0	—	4,5
II.	0,2	0,1	5	1/100000	2,5
III.	0,2	0,1	5	1/200000	1,0

5e *série d'essais*. — Les tubes et pipettes ne sont pas stérilisés et à la solution sucrée qui était stérilisée, on ajoutait avant de commencer les opérations, une solution d'eau de fossé fortement chargée de bactéries. On n'y ajoutait pas de HCl.

	Levure.	Sucre.	Sublimé.	Vol. CO^2.
	—	—	—	—
I.	0,1 gr.	0,75 0/0	—	4,8
II.	0,1	0,75	1/200000	4,4
III.	0,1	0,75	1/100000	4,5
IV.	0,1	0,75	1/50000	4,4

La vitesse de fermentation était, chez II, III et IV, beaucoup plus grande que chez I. Les résultats finaux étaient chez tous à peu près égaux.

6e *série d'essais*. — On a laissé séjourner pendant deux jours à l'abri d'une toupe d'ouate, le liquide contenant les bactéries, puis on a répété l'essai précédent.

	Levure.	Sucre.	Sublimé.	Vol. CO^2.
	—	—	—	—
I.	0,1 gr.	0,75 0/0	—	5,0
II.	0,1	0,75	1/400000	4,2
III.	0,1	0,75	1/300000	4,4
IV.	0,1	0,75	1/200000	4,2

La vitesse de fermentation semblait ici chez I la plus forte et montait progressivement jusqu'au IV. Le sucre dans ce cas a-t-il eu une influence sur les bactéries, qui ont péri par défaut de nourriture ? C'est ce qui me décidait à une

7e *série d'essais.* — Je cultivais au préalable sur de la gélatine à 37° C dans un tube des bactéries d'eau de fossé que je mélangeais ensuite à la solution sucrée :

	Levure.	Sucre.	Sublimé.	Vol. CO^2.
	—	—	—	—
I.	0,1 gr.	0.75 0/0	—	5,4
II.	0,1	0,75	1/400000	4,6
III.	0,1	0,75	1/300000	4,4
IV.	0,1	0,75	1/200000	3,6

La vitesse de fermentation était chez tous à peu près égale. Restait maintenant encore la possibilité de la trop grande quantité de levure employée.

8e *série d'essais*, avec le même liquide.

	Levure.	Sucre.	Sublimé.	Vol. CO^2.
	—	—	—	—
I.	0,050 gr.	0,75 0/0	—	2
II.	0,050	0,75	1/400000	1,2
III.	0,050	0,75	1/300000	1,5
IV.	0,050	0,75	1/200000	1,2

La plus grande vitesse de fermentation s'observait chez II et successivement chez I, III et IV.

D'après les quatres premiers essais cités, il résulte d'une façon certaine que le sublimé corrosif en solution très diluée contrarie la fermentation, tandis que dans les quatre autres séries on ne peut s'expliquer l'action du sublimé que par la présence d'autres bactéries. C'est ce qui me fait supposer que la fermentation est contrariée par ces bactéries qu'on tue par l'addition d'une faible solution de sublimé auquel ils peuvent moins bien résister que les cellules fermentatives et les bacil-

les lactiques, et que, par ce fait même, la fermentation deviendra plus rapide.

II. — DE L'INFLUENCE DU SEL DE CUISINE SUR LA FERMENTATION DES LIQUIDES CONTENANT H Cl.

Bial (1) fit des solutions aqueuses contenant 0,6 p. 100 ; 0,12 p. 100 et 0,24 p. 100 de HCl qu'il dénommait hyponormale et hyperacide. Après addition de 2,5 p. 100 de sucre de raisin et d'une quantité déterminée de levure il fit fermenter dans l'étuve à la même température des quantités égales de la dissolution et déterminait la quantité de CO^2 formée. HCl est un antiferment. Dans différents tubes contenant de ces solutions il ajoutait du NaCl, depuis 0.8 0/0, l'augmentant successivement de 0.5 0/0. Il constatait par addition de très faibles quantités de NaCl une très forte fermentation, qui à une certaine quantité avait atteint son maximum et se mettait à descendre par l'addition d'une forte quantité de NaCl, vers un soi-disant point neutre marquant production d'autant de CO^2 que dans l'essai de contrôle sans NaCl. De plus fortes additions de NaCl favorisaient les propriétés antifermentatives de H Cl et, à la fin, on ne constatait plus de fermentation. Il fit les mêmes essais avec des solutions de H Cl combinées au blanc d'œuf et de peptone ; avec un mélange de solutions H Cl libre et combinées ; et enfin avec du suc gastrique primitif de trois qualités. Il représentait graphiquement les résultats de ses recherches par des diagrammes dont les élévations correspondaient aux quantités plus ou moins grandes de Na Cl employées et les dépressions aux quantités de CO^2 obtenues et il put déduire ainsi différentes lois pour les trois sortes de suc gastrique en question. Il en conclut que le Na Cl en dose minime active l'action des cellules fermentatives tandis qu'en dose plus forte il y met obstacle.

Vu les résultats obtenus par Biernacki au moyen des antiseptiques, Bial ne trouvait rien d'extraordinaire à ce que le NaCl administré en dose minime fut un excitant qui favorise la fermentation. Pour moi cette explication me parut invraisem-

(1) BIAL. Loc. cit.

blable et pour m'éclairer à ce sujet, je fis les essais suivants. Je stérilisai à nouveau soigneusement tous les appareils et traitai pour chaque essai la levure comme il a été décrit plus haut.

9e *série d'essais*, avec 10 centimètres cubes de liquide.

	Levure.	Sucre.	H Cl.	Addition.	Vol. CO_2.
I.	0,4 gr.	5 0/0	0,1 0/0	rien	6,0
II.	0,4	5	0,1	1/20000 subl.	5,4
III.	0,4	5	0,1	1 0/0 Na Cl	?
IV.	0,4	5	0,1	2	?

Chez III et IV la fermentation est si vive qu'une partie du liquide a débordé, de façon que le volume de CO^2 ne pouvait être mesuré, mais, en tout cas, dépassait 6.

10e *série d'essais*. — Sucre et H Cl comme les précédents.

	Levure.	Na Cl.	Vol. CO^2.
I.	0,2 gr.	—	1,8
II.	0,2	1 0/0	?
III.	0,2	2	?
IV.	0,2	3	?

Chez II, III et IV, on constatait une diminution graduelle de vitesse de fermentation pour chaque addition de Na Cl. Toutefois dans ces cas-ci la fermentation était aussi trop vive de façon que la quantité de CO^2 ne pouvait être mesurée.

11e *série d'essais*. — Sucre et H Cl comme les précédents.

	Levure.	Na Cl.	Vol. CO_2.
I.	0,1 gr.	—	0,4
II.	0,1	1 0/0	4,4
III.	0,1	2	5,4
IV.	0,1	3	3,0

12e *série d'essais*. — Sucre et H Cl comme les précédents.

	Levure.	Na Cl.	Vol. CO_2.
I.	0,1 gr.	4 0/0	1,4
II.	0,1	5	0,4
III.	0,1	6	Quelques bulles de gaz.
IV.	0,1	7	Encore moins de bulles de gaz.

Il n'y a donc plus de doute sur la valeur des essais de Bial. Pour me convaincre de l'exactitude de ses explications je fis les essais suivants en supprimant le HCl.

13e *série d'essais.* — Avec 10 centimètres cubes de liquide.

	Levure.	Sucre.	Na Cl.	Vol. CO^2.
	—	—	—	—
I.	0,1 gr.	1 0/0		5,2
II.	0,1	1	1 0/0	4,2
III.	0,1	1	3	4,0

14e *série d'essais*, avec le même liquide.

	Levure.	Sucre.	Na Cl.	Vol. CO^2.
	—	—	—	—
I.	0,1 gr.	1 0/0	2 0/0	5,6
II.	0,1	1	3	4,7
III.	0,1	1	4	4,4
IV.	0,1	1	5	4,0

15e *essai* avec le même liquide.

	Levure.	Sucre.	Na Cl.	Vol. CO^2.
	—	—	—	—
I.	0,1 gr.	1 0/0	10 0/0	0,9

Dans ce cas-ci, on ne constatait que vingt-quatre heures après un commencement de fermentation. Dans les essais avec du NaCl nous remarquons souvent une fermentation lente au début pour donner ensuite un grand résultat final.

Les expériences de la 13e, 14e et 15e séries nous font constater que le NaCl, loin d'être un excitant qui active la fermentation dans la cellule, la ralentit. Il est remarquable que le NaCl et HCl employés séparément empêchent, pour ainsi dire, la fermentation tandis que, combinés l'un avec l'autre à des proportions déterminées, ils l'activent. L'explication de ce phénomène est à chercher dans l'action réciproque qu'exercent l'un sur l'autre HCl et NaCl, action qui neutralise leurs effets et qui n'exerce aucune influence sur les fonctions des cellules fermentatives. Est-ce que cette action réciproque de HCl et NaCl pourrait être en rapport avec la division en iones que les différentes substances subissent lors de la dissolution ? Ou la différence de valeur osmotique exerce-t-elle ici son influence (— pour les acides et + pour les sels) ? Bial prétend que tout autre sel que le NaCl exerce sur le suc gastrique la même in-

fluence. S'il en est ainsi à quoi serviront les diagnostics de la fermentation secondaire ? Dans ce cas la formation des gaz pourra également dépendre des rapports réciproques de l'HCl avec les différents sels mis en présence, ce qui rend la méthode inapplicable pour l'établissement des diagnostics.

Ceci dit, il est évident que la valeur des sels au point de vue thérapeutique demande une explication scientifique plus avancée.

DE LA RÉGÉNÉRATION DU FOIE DANS LES ÉTATS PATHOLOGIQUES

Par LÉON ZADOC-KAHN,
Ancien interne lauréat des hôpitaux.

Il faut entendre par *régénération* la faculté que possède un organe, un tissu, à fabriquer de nouveaux éléments destinés à remplacer des éléments anciens dont le rôle est fini. Les épithéliums,les glandes lymphatiques nous offrent à l'état normal des exemples de cette régénération constante.Au contraire nous savons que les cellules glandulaires, celles du foie, du rein, du pancréas ont perdu cette faculté suivant un ordre bien établi par Podwyssowki : la propriété de division morphologique diminue avec la complication et l'accroissement des fonctions spécifiques des cellules.

Le foie,organe dont les fonctions sont peut-être les plus complexes, est donc, à l'état normal, privé un des premiers de cette propriété. Il n'en est pas de même à l'état pathologique : l'expérimentation nous le montre. Lorsque,sous l'influence d'un traumatisme, cet organe se trouve lésé et détruit en partie, un certain nombre des cellules qui le composent, prolifèrent par voie de karyokinèse et, augmentant en nombre, suppléent aux cellules défaillantes.

Des expériences multiples entreprises ces dernières années répétées par nous-mêmes prouvent ce phénomène d'une façon indiscutable. Nous en donnerons un rapide résumé.

Nous nous sommes demandé si ces phénomènes de régénération constatés dans les faits expérimentaux ne pouvaient

être retrouvés dans certains états morbides hépatiques dont ils pourraient expliquer l'évolution spéciale. Nous avons d'abord fait l'étude des faits simples, les kystes hydatiques qui, comme nous le verrons, reproduisent en quelque sorte l'expérimentation. Aidées des résultats obtenus, nos recherches se sont ensuite portées vers la cirrhose alcoolique hypertrophique, essayant d'en élucider la pathogénie et cherchant à éclairer les causes de son évolution particulière.

I. *Expérimentation.* — Tout d'abord on se borne à étudier la réparation des blessures du foie. Tizzoni le premier enfonce les instruments tranchants dans les foies de lapins, sans pratiquer de résection. Il voit dans l'espace qui sépare les deux lèvres de la plaie se développer des cylindres pleins ayant pour point de départ des cellules préexistantes du foie. Les cellules spéciales qui composent ces cylindres prennent peu à peu les caractères des cellules hépatiques. Colucci, puis Griffini reprennent les expériences de Tizzoni qu'ils confirment, tout en différant sur l'interprétation à leur donner. Pour ces auteurs ce nouveau tissu n'est pas dû, comme le dit Tizzoni, à l'hyperplasie des cellules hépatiques respectées, ce sont les leucocytes extravasés qui se transforment insensiblement en cellules du foie. Les travaux de Corona, Ughetti, Robacci, Clemenci, Canalis complètent cette première série d'expériences où, comme nous l'avons dit, leurs auteurs ont eu surtout pour objet l'étude des phénomènes qui suivent les blessures peu étendues du foie. Un point fort important est mis en lumière. La faculté de réparation du foie après ces traumatismes dépend des conditions d'asepsie dans lesquelles ils se sont produits. Une section aseptique du foie est suivie d'une restauration morphologique et fonctionnelle du foie ; la section ne remplit-elle pas cette condition essentielle d'asepsie, la guérison s'obtient encore mais par cicatrice *fibreuse.*

Avec Ponfick nous abordons la question de la régénération même de la glande hépatique, c'est cet auteur qui, par de nombreux travaux, dont le premier date de 1889, a éclairé d'un jour tout nouveau la pathologie du foie en démontrant la faculté que possède cet organe de se refaire en quelque sorte. Ponfick

extirpe un quart du foie à 60 lapins qui survécurent parfaitement. D'autres à qui il enlève la moitié de l'organe supportèrent l'opération; enfin l'ablation des trois quarts amène la mort au bout de deux à cinq jours. Il sacrifie les survivants après un laps de temps variable et constate que le foie a retrouvé son volume et son poids normaux. Le foie s'est régénéré. Cette reproduction du tissu est très rapide.

Von Meister reprend les expériences de Ponfick et aboutit aux mêmes conclusions, il donne la preuve que l'augmentation de volume du foie correspond bien à une restauration physiologique, en suivant l'accroissement progressif de l'azote urinaire dont le taux, très abaissé au moment de l'ablation, s'élève progressivement jusqu'à atteindre le chiffre normal.

Par quel processus intime le moignon de foie subsistant a-t-il atteint, dépassé même, le volume d'un foie normal ? Les recherches de Ponfick, von Meister, Flœck nous renseignent à ce sujet. La première modification observée est l'hypertrophie considérable des lobules qui deviennent trois ou quatre fois plus considérables que les lobules normaux. De plus, ils sont le siège d'une hyperplasie cellulaire très vive. Dans ces lobules on peut reconnaître des groupes cellulaires composés en partie d'éléments vieux, en partie d'éléments jeunes, ces derniers reconnaissables à un aspect brillant que leur donne une richesse plus grande en protoplasma. Le premier phénomène qui marque la régénération est une hyperhémie qui débute dès les premières heures après l'ablation et atteint son maximum après quelques jours, se montrant d'abord à la périphérie du lobule. Cette région périphérique est d'ailleurs la plus active dans ce processus. Les cellules centrales n'y prennent qu'une part restreinte et paraissent comprimées par l'accroissement des cellules périphériques. Il faut noter en outre une néoformation très accusée de canalicules biliaires.

Nos expériences personnelles ont été faites sur des lapins à qui nous avons extirpé le lobe gauche et une partie du lobe droit au moyen du thermocautère, nous n'avons jamais eu d'hémorrhagie sérieuse. Nous en résumons ici une d'entre elles.

Lapin de 1.480 grammes. Poids moyen du foie 44 grammes. Nous enlevons 24 grammes de substance hépatique. Suites insignifiantes. L'animal abattu pendant les premières heures, mangeait le lendemain comme à l'ordinaire,

Il est sacrifié au huitième jour.

Autopsie. — Quelques grammes d'ascite. Le foie pèse 42 grammes.

Examen microscopique. — (Pièce fixée au Flemming, colorée à l'éosine et à la thionine).

La comparaison est faite avec les préparations provenant du foie normal enlevé antérieurement et traité de la même façon. Chaque lobule est le double d'un lobule normal. Dans chacun d'eux on peut distinguer deux zones, périphérique et centrale. Dans celle-ci la disposition radiée des travées est mieux conservée, et les cellules qui la composent sont petites, à contours bien définis ; leur protoplasma est granuleux, ne contenant qu'un noyau. La zone périphérique au contraire est constituée par des cellules beaucoup plus volumineuses, claires, non granuleuses, renfermant deux ou trois noyaux très volumineux, très colorés, montrant des figures très nettes de karyokinèse. Il existe une hyperhémie très intense dans toute l'étendue du lobule surtout au voisinage de la veine sus-hépatique, où les capillaires sont gorgés de globules rouges.

Toutes ces expériences concourent à prouver que le foie possède une grande puissance de régénération, après ablation d'une grande quantité de son parenchyme. Mais la résection n'est pas le seul procédé expérimental qui permette de constater cette faculté. Nous en trouvons des preuves dans les expériences de Lapeyre qui détermine des lésions aseptiques du foie par injection intra-parenchymateuse d'acide phénique, dans celles qui pratiquent la ligature du canal cholédoque ou de l'artère hépatique (Charcot et Gombault, Foa et Salvioli, Belouchow, Canalis, Janson). La destruction d'une partie du foie par ces procédés est suivie des mêmes faits constatés après la résection de l'organe : prolifération des cellules hépatiques par karyokinèse, prolifération du tissu conjonctif interlobulaire et de l'épithélium des conduits biliaires. Il n'y a entre les phé-

nomènes produits par ces différentes causes que des différences de degré. Après blessure faite, la multiplication karyokinétique des cellules hépatiques conduit à une hyperplasie permanente du parenchyme et par cela même à une *compensation* de la perte de substance.

Après ligature du cholédoque ou de l'artère hépatique, la karyokinèse des cellules hépatiques représente seulement une *tendance* à compenser la diminution du tissu glandulaire. En d'autres termes, la cause de la destruction est-elle permanente, le processus de nécrose l'emporte de beaucoup sur le processus de régénération. Est-elle supprimée, au bout d'un certain temps se rétablira l'équilibre et la balance finira par pencher en faveur du second.

La destruction du parenchyme se fait-elle d'une façon progressive, l'adaptation de l'organe, la compensation, suit une marche parallèle et la fonction du foie n'a pas à souffrir en aucun moment.

Transportons ces résultats fournis par l'expérience dans le domaine de la nosographie humaine. Est-il possible d'appliquer ces données aux faits de la pathologie hépatique ? Il nous est déjà permis d'entrevoir la réponse. D'une part il est une affection qui réalise en quelque sorte l'expérience de Ponfick, qui supprime une part plus ou moins grande du parenchyme hépatique, ce sont les kystes hydatiques. D'autre part, les cirrhoses, quelle que soit leur origine, qu'elles aient pour point de départ l'appareil veineux, ou le système biliaire, nous rappellent les expériences de Charcot et Gombault, Janson, Canalis, etc. Se produit-il dans ces cas une régénération du foie et dans quelles limites se produit-elle, la clinique et l'anatomie pathologique, confirment-elles les conclusions de l'expérimentation ?

Telles sont les recherches qui font l'objet de notre étude.

II. *Kystes hydatiques.* — Nous venons de dire que les kystes hydatiques réalisaient dans la pathologie ce que la résection d'une partie du foie produit dans l'expérimentation. Est-il illogique, en effet, de comparer la destruction d'un lobe du foie par l'envahissement des hydatides à la suppression au moyen

du couteau de ce même lobe ? Si les moyens sont différents, identique est le résultat : perte fonctionnelle d'une partie plus ou moins grande. Or nous savons que les kystes hydatiques, souvent très volumineux, ayant envahi et détruit un lobe entier peuvent évoluer sans jamais s'accompagner de troubles notables pour la santé du patient, sans gêner en rien la fonction de l'organe. Il s'établit donc une compensation.

Cette notion de la compensation a été pressentie depuis quelques années déjà ; nous trouvons en effet dans les Bulletins de la Société anatomique quelques observations où il est fait mention d'une hypertrophie considérable de la partie du foie respectée. Le mot d'hypertrophie vicariante est même prononcé (Durig), mais il faut arriver jusqu'à Ponfick pour entrevoir la nature intime de la compensation. Il y a plus qu'une hypertrophie simple des éléments cellulaires laissés en place. On peut constater des figures de prolifération cellulaire, l'apparition de nouveaux groupes glandulaires, une formation de néo-canalicules biliaires. En un mot dans le foie humain on peut constater les mêmes phénomènes de régénération que chez le lapin dont le foie a été partiellement excisé.

Nous devons citer encore une observation plus récente de Chauffard où un foie porteur d'un kyste hydatique du lobe droit présentait une hypertrophie considérable du lobe gauche. Chauffard établit la nature compensatrice de l'hypertrophie, d'une part par la clinique qui montre le parfait fonctionnement du foie et de l'autre, par l'étude histologique du lobe gauche. Il retrouve les modifications du parenchyme démontrant la régénération.

Nous mêmes apportons au débat 4 observations personnelles que nous avons recueillies dans le service de notre excellent et regretté maître Hanot. Elles nous ont permis d'établir les états anatomiques retrouvés et décrits de son côté par M. Chauffard et qui sont expression de régénération.

Nous les résumons rapidement. Elles semblent d'ailleurs calquées l'une sur l'autre.

OBSERVATION I (1)

Kyste hydalique du lobe droit. Hypertrophie considérable du lobe gauche dont le poids et les dimensions dépassent ceux d'un foie normal entier. Il a conservé sa forme habituelle, ses dimensions se trouvent augmentées d'une façon proportionnelle, il est à la fois étalé et épaissi. Ce qui frappe à première vue et ce que nous retrouvons dans nos autres observations c'est le développement considérable des lobules visibles à la surface du lobe gauche, leur étendue est le double, le triple de celle des lobules du lobe droit.

OBSERVATION II

Kyste hydatique ayant envahi la presque totalité du lobe droit réduit au quart de son volume normal. Le lobe gauche est énorme, il est le siège d'une hypertrophie telle que son poids seul, 2.100 grammes, atteint et dépasse celui d'un foie normal entier ; il est hypertrophié dans tout son ensemble, il semble avoir été l'objet d'un agrandissement photographique. Surface lisse, sans saillie ou exubérance interrompant une parfaite régularité. On y retrouve l'augmentation des dimensions des lobules.

Dimensions du lobe gauche	antéro-post.....	13 cent.
	verticale........	24 —
	transvers.......	14 —

OBSERVATION III

Kyste hydatique du lobe droit opéré. Mort au bout de quatre ans de tuberculose pulmonaire. Lobe gauche hypertrophié.

OBSERVATION IV

Kyste hydalique de la face convexe du lobe droit du foie. Laparotomie, mort. Hypertrophie considérable du lobe gauche.

Les modifications histologiques, que nous ont montrées les diverses préparations de ces foies, sont des plus intéressantes, nous ne pouvons ici, faute de place, que les énumérer rapidement.

(1) Nous donnons ci-après une planche représentant le foie qui nous occupe (1/4 grand. natur.). Le lobe droit est détruit, envahi par le kyste hydatique. Le lobe gauche, énorme, a les dimensions et le poids d'un foie normal entier.

La première chose qui frappe c'est la disparition de l'ordination en pinceau qui caractérise les travées hépatiques divergeant autour d'un centre sushépatique et, n'était un léger degré de néoformation conjonctive au niveau des espaces portes, on aurait de la peine à distinguer les lobules. La sclérose est en général jeune, d'un degré peu avancé. Toute l'étendue du tissu conjonctif est parsemée de néo-canalicules biliaires, mais c'est surtout l'élément noble de l'organe qui présente des changements importants. Les cellules sont modifiées dans leur volume qui atteint souvent le double des cellules hépatiques normales, dans leur forme, dans leur noyau qui est souvent double et même triple. On y rencontre des figures indiscutables de karyokinèse. L'ordination trabéculaire enfin, comme nous l'avons déjà dit, présente des altérations très grandes. Si, pour la plupart, les travées sont groupées sans ordre, formant des sinuosités irrégulières, on les voit en certains points, surtout au niveau des espaces portes qu'elles semblent prendre pour centres de groupement, s'incurver, se ranger parallèlement les unes aux autres et donner lieu à des formations nodulaires qui rappellent l'hyperplasie nodulaire. En somme cette étude histologique nous fournit 5 caractères importants que nous retrouverons dans la cirrhose alcoolique hypertrophique et par lesquels se manifeste la régénération :

1° Disparition de l'architecture normale du lobule ;

2° Existence de formations nodulaires;

3° Augmentation de volume des cellules;

4° Multiplication karyokinétique de ces cellules ;

5° Formation de néo-canalicules biliaires;

Ces observations nous paraissent démontrer pleinement l'importance clinique des phénomènes de régénération, l'utilité de leur connaissance au point de vue du pronostic et du diagnostic même. Pour le pronostic nous savons que le lobe gauche hypertrophié suffit à l'accomplissement régulier de la fonction hépatique, ce qui nous est prouvé par la clinique aidée des contrôles chimiques de la fonction cellulaire.

Au point de vue du diagnostic nous avons vu les déformations, les néoformations, les hypertrophies auxquelles donnent

lieu ces phénomènes, il ne faut pas ignorer leur existence. On pourra ainsi éviter des erreurs, ne pas prendre un lobe gauche hypertrophié pour une rate tuméfiée, une languette complémentaire pour un rein ou une vésicule biliaire. La notion de ces hypertrophies compensatrices sera d'autre part d'une grande valeur diagnostique et permettra de reconnaître un de ces kystes hydatiques souvent si difficiles à dépister, qui peuvent simuler toutes les affections abdominales. Lorsqu'on hésitera d'une part entre une affection rénale, hydronéphrose ou tumeur du rein, une distension de la vésicule biliaire et d'autre part un kyste hydatique, la découverte d'un lobe gauche hypertrophié, coïncidant avec un état hépatique satisfaisant, sera d'une importance décisive. Le problème sera alors facile à résoudre, on en connaît une des données : le développement supplémentaire d'une partie du foie. On pourra donc conclure à la suppression de la fonction d'une autre partie de l'organe. Elle est due presque toujours à un kyste hydatique. De même cette notion évitera de croire à l'existence d'un nouveau kyste après guérison d'un premier.

III. *Cirrhose alcoolique hypertrophique.* — Nos recherches ont ensuite porté dans le cadre des cirrhoses, essayant d'introduire dans la conception et la classification de ces affections la notion de la régénération. C'était dans le cadre des cirrhoses hypertrophiques qu'elles devaient être dirigées. Il est rationnel, en effet, de supposer que si ce phénomène de compensation existe, il se trouve de préférence dans les foies augmentés de volume. En effet, si une partie de l'organe cesse de remplir ses fonctions physiologiques, les lobules respectés se développent d'autant et prolifèrent en quelque sorte d'une façon proportionnelle à la perte de parenchyme, ils continuent leur rôle et de plus doivent suppléer leurs voisins défaillants. C'est la cirrhose alcoolique hypertrophique qui a été notre champ d'investigations, nous en avons fait une étude complète tant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomique.

C'est en 1890, dans un mémoire à la Société Anatomique, que MM. Hanot et Gilbert ont individualisé cette forme de cirrhose alcoolique. La pathogénie, la symptomatologie en sont

les mêmes que celles de la forme vulgaire de la cirrhose de Laënnec. Le début en est marqué par le même ensemble de symptômes préascitiques désignés par M. Hanot sous le nom de petits signes de la cirrhose. A la période confirmée, même ascite, même circulation collatérale, l'état général à ce moment peut être assez précaire ; la seule différence qu'on puisse constater alors réside dans le volume du foie qui déborde les fausses côtes de 4, 5, 6 centimètres. A ce moment, le départ est difficile à faire entre les deux formes de cirrhose alcoolique, lorsque l'ascite considérable ne permet pas la palpation exacte, et cependant le diagnostic est d'une importance extrême au point de vue du pronostic. Dans la plupart des cas, en effet, où les symptômes de la cirrhose alcoolique coïncident avec une hypermégalie hépatique et contrairement à la forme atrophique dont la marche, à part de très rares exceptions, aboutit fatalement à la mort, les symptômes s'amendent peu à peu, le liquide se reforme moins vite, l'intervalle qui sépare les ponctions s'allonge. L'état général que nous avons pu voir peu satisfaisant au début, s'améliore, les forces reviennent, l'amélioration est manifeste. La guérison a été obtenue complète dans un grand nombre de cas. La fonction de l'organe hépatique, après avoir subi une atteinte plus ou moins profonde au début de l'affection, s'est progressivement rétablie au point de représenter la fonction d'un foie normal; le fait nous explique la différence d'évolution des deux formes de la cirrhose alcoolique. Nous savons, en effet, que le pronostic des maladies de foie est lié à l'état de la cellule. Dans la forme atrophique, les lobules sont diminués ou détruits, les cellules sont pour la plupart en voie de dégénérescence; la clinique nous montre au contraire dans la forme hypertrophique un modus vivendi suffisant pour produire la compensation, pour permettre la guérison ; les contrôles cliniques de la fonction hépatique nous montrent l'ensemble des cellules suffisant à leur fonction, l'anatomie pathologique nous en fournira la raison.

a) CONTROLES CLINIQUES DE LA FONCTION HÉPATIQUE

Ils sont nombreux et leur multiplicité dérive de la mutiplicité

même des fonctions du foie ; ce sont ces différentes fonctions qu'il faut étudier respectivement, c'est l'état de ces fonctions qu'il nous faut comparer dans ces deux formes de cirrhose alcoolique. Il nous rendra compte de la différence d'évolution.

	FORME ATROPHIQUE	FORME HYPERTROPHIQUE
Rôle biligénique	*Acholie pigmentaire.* *Urobilinurie* constante et abondante.	Pas d'*acholie pigmentaire.* *Urobiline* peut disparaître, peu abondante.
Rôle glycogénique	*Glycosurie alimentaire* presque constante et très rapide.	*Glycosurie alimentaire* peut disparaître, légère.
Rôle uréopoiétique	*Urée* très diminuée, 3 et 4 gr. par jour. *Quantité d'urine* très abaissée.	*Urée* peu diminuée. *Quantité d'urine* sensiblement normale.
Rôle antitoxique	*Coefficient urotoxique* presque doublé.	*Coefficient urotoxique* presque dim. de moitié.

Les données que nous apportons dans ce tableau sur l'état de la cellule dans la cirrhose alcoolique hypertrophique nous ont été fournies par neuf observations qu'il nous a été donné de recueillir.

Tous ces arguments nous paraissent résumer d'une façon certaine la marche différente de ces formes de cirrhose ; c'est l'état même de la cellule qui régit ces deux effets d'une même cause, ces deux syndrômes dont tant d'éléments sont communs au début et qui sont cependant si dissemblables dans leur fin ; c'est l'état de la cellule qui oriente vers la vie ou vers la mort de l'alcoolisé la marche de l'intoxication alcoolique ; c'est le rétablissement plus ou moins rapide, plus ou moins complet de la fonction cellulaire qui permet au patient la victoire plus ou moins prompte, plus ou moins durable contre les assauts de l'ennemi.

Au point de vue clinique, l'histoire de la cirrhose alcoolique peut être représentée ainsi : l'alcool porte son action sur la cellule hépatique dont il trouble la fonction (urobilinurie, glycosurie alimentaire, oligurie, hypoazoturie) d'une façon plus ou moins lente, plus ou moins profonde. Deux voies s'ouvrent alors : ou la destruction cellulaire continue, devient irréparable et progressivement nous avançons vers l'insuffisance hépatique dont la cirrhose atrophique nous donne un fréquent exemple,

ou bien, sous une influence à déterminer, les effets de la lésion cellulaire s'atténuent progressivement, la glycosurie alimentaire, l'urobilinurie disparaissent, les urines augmentent de quantité, leur toxicité s'affaiblit et, après un temps variable, tous les symptômes morbides disparaissent, le malade est guéri tout en conservant toujours une hépatomégalie. C'est la cirrhose alcoolique hypertrophique.

Il semble que le foie, après avoir cédé un moment sous l'attaque et s'être laissé détruire en partie, s'est renouvelé, s'est *régénéré* de manière à suffire à ses rôles multiples.

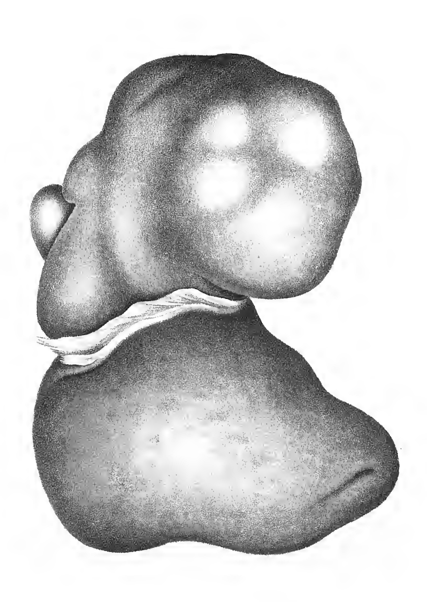
b) ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

L'examen macroscopique nous offre tout d'abord des résultats importants. Outre la forme habituelle dans laquelle le foie a conservé son dessin à peine modifié, nous avons rencontré des variétés où l'aspect général de l'organe était bouleversé d'une façon complète. Ces modifications anatomiques nous ont éclairé dans nos recherches sur la régénération nous faisant comprendre la part prise dans leur formation par ce processus de compensation. C'est ainsi que nous avons pu, procédant toujours du simple au composé, partir d'une forme schématique pour ainsi dire, celle que nous appellerons *atropho-hypertrophique proprement dite*, où les phénomènes de régénération sont les plus faciles à saisir, pour aboutir à la forme vulgaire où ces phénomènes sont par leur diffusion même plus difficiles à dépister. Nous pouvons, à un point de vue purement macroscopique, distinguer trois variétés.

1° *Variété hypertrophique diffuse, vulgaire;*

2° *Variété atropho-hypertrophique proprement dite*; *Exemples* : atrophie du lobe droit, hypertrophie du lobe gauche (2 observations); atrophie des lobes droit et gauche, hypertrophie du lobule de Spiegel (1 observation),

3° *Variété atropho-hypertrophique à gros bourgeons.* — Cette variété est intermédiaire aux deux autres. Elle peut revêtir des aspects multiples. Les bourgeons sont séparés les uns des autres par des parties atrophiées, resserrées qui les étranglent pour ainsi dire à leur base. Il semble que le tissu



de néoformation n'ayant pu se produire dans un milieu qui l'étouffe, a fait irruption à l'extérieur sous forme de noyaux exubérants.

Ces trois variétés sont reliées entre elles par une série d'intermédiaires de même qu'elles se rattachent insensiblement au type pur de la cirrhose atrophique. Chacune d'elles est déterminée par une localisation ou par une intensité spéciale du processus de régénération.

L'étude microscopique de toutes ces variétés nous a montré partout les mêmes modifications histologiques. Disons tout de suite que ce sont précisément celles que nous a présentées l'examen des lobes hypertrophiés dans les cas de kystes hydatiques. Ainsi d'une part nous avons la preuve que toutes ces hypertrophies de cirrhose alcoolique, différentes dans leur forme extérieure, sont identiques dans la nature de leurs phénomènes intimes, et, d'autre part, nous sommes en droit de supposer que ces phénomènes intimes sont l'expression d'une régénération.

La disposition du tissu conjonctif ne doit par nous arrêter, elle n'a rien qui la distingue de celle de la forme atrophique.

Au contraire l'état du parenchyme nous donne la clef de l'évolution de la forme hypertrophique. Les cellules, dans leur ensemble, ne sont pas seulement intactes ou hypertrophiées, mais, par places, elles présentent une hyperplasie active. Cette hyperplasie dont le point de départ se trouve être les cellules hépatiques préexistantes, est irrégulière ; les trabécules néoformées sont reconnaissables à leur volume, ne sont plus disposées suivant l'ordination normale du lobule, elles n'affectent plus la disposition radiée qu'on trouve dans les lobules normaux, elles sont plus ou moins flexueuses. Le plus souvent ces trabécules de nouvelle formation constituent des groupes arrondis dont la structure est celle des foyers décrits sous le nom d'hépatite nodulaire par Kelsch et Kiener chez les paludéens, par Sabourin chez les tuberculeux et qu'on retrouve aussi chez les syphilitiques. MM. Hanot et Gilbert avaient déjà attiré l'attention sur cette orientation.

Les cellules qui composent ces trabécules ne se distinguent

pas par leur protoplasma des cellules hépatiques normales. Le noyau paraît plus riche en chromatine. Dans tous les cas nous avons constaté des phénomènes de *karyokinèse*. *Néoformation cellulaire, par voie de karyokinèse, donnant naissance à un parenchyme nouveau dont les éléments pris à part ne se différencient pas des éléments du parenchyme normal voisin dont ils procèdent insensiblement, mais s'en distinguent dans leur groupement spécial*, tel est le phénomène primordial que nous avons retrouvé dans toutes les variétés de cirrhose alcoolique hypertrophique.

Il nous paraît témoigner de l'existence de la régénération. Pour étayer notre hypothèse nous n'avons qu'à nous reporter aux faits fournis par l'expérimentation. Nous avons vu que la restauration du foie après résection se fait par prolifération des cellules au moyen de la karyokinèse. De même dans les kystes hydatiques où la régénération semble ne faire aucun doute.

L'identité des modifications anatomiques pourrait déjà nous faire conclure à l'identité des causes qui les produisent, mais l'anatomie pathologique pour l'interprétation de ces faits a besoin de s'appuyer sur la clinique. En effet, pourra-t-on nous dire, l'inflammation aiguë ou chronique ne donne-t-elle pas naissance à ces hypertrophies, à ces hyperplasies ? Ne sont-elles pas fonction d'inflammation, ces perturbations parenchymateuses que vous décrivez comme le fait d'une régénération ?

Nous pourrions peut-être répondre que ces phénomènes qui suivent l'inflammation, phénomènes réactionnels de la cellule vivante, indiquent que les éléments qui n'ont pas été détruits, essaient de réagir et de remplacer dans leur fonction ceux qui auront disparu. Cette division des cellules est le premier acte des élaborations successives qui ont, pour but la réparation, pour effet la guérison. Cette tendance à la réparation, qui caractérise toute cellule vivante, existe dans tous les tissus, plus ou moins vivace suivant les éléments cellulaires, suivant la nature et la profondeur de la lésion.

Mais, dans le cas qui nous occupe, la clinique vient à l'appui de l'anatomie pathologique, nous montrant le rétablissement progressif de la fonction du foie. La formation de nouvelles cellules que nous indique l'anatomie marche donc de pair avec

cette restauration et nous avons le droit de dire que le second phénomène est subordonné au premier. A tous les points de vue il y a donc *régénération du foie.*

Cette régénératiou peut exister dans la cirrhose alcoolique à un degré variable, à son maximum dans la forme hypertrophique, à l'état d'ébauche, de tendance dans quelques cas de la forme atrophique, n'apparaissant plus dans la forme la plus grave de l'hépatite alcoolique, la forme atrophique aiguë, où toutes les cellules, en état de dégénérescence, sont frappées de mort à la fois.

Entre ces trois types fixes, pour ainsi dire, il y a place pour une foule de cas intermédiaires réglés par le balancement de la destruction et de la réparation. La notion de régénération et de sa puissance mérite donc d'être introduite dans l'histoire de la cirrhose alcoolique où le pronostic, pour reprendre un mot de Lasègue, est lié non pas au parenchyme disparu, mais à celui qui reste.

Nous avons choisi pour l'étude de la régénération dans la cirrhose, la sclérose qui est produite par l'abus de l'alcool, c'est la mieux étudiée à tous les points de vue, mais est-il téméraire de supposer que ce phénomène ne s'observe pas que dans cette seule cirrhose alcoolique? Ne peut-on pas concevoir par analogie, sa présence à un degré variable dans les cirrhoses tuberculeuse, syphilitique, paludéenne ? Ces affections ne produisent-elles pas également des foies augmentés de volume, déformés, avec ces végétations que nous venons de voir, et ne trouve-t-on pas dans ces foies ces mêmes formations nodulaires, que nous avons vues, dans la cirrhose alcoolique hypertrophique, être la dispositiou adoptée de préférence par le tissu régénéré compensateur. Cette hyperplasie nodulaire n'aurait-elle pas la même signification, ne témoignerait-elle pas d'une même tendance? Rappelons qu'elle a été toujours constatée sur des foies cirrhotiques volumineux par Kelsch et Kiener et que, dans tous ces cas, la mort est survenue non pas du fait de l'affection hépatique, mais par une maladie intercurrente. Il ne faut pas oublier, d'autre part, que Gouget a rencontré chez le chien, le lapin et le cobaye, après ligature

du cholédoque, une disposition nodulaire, en couches concentriques, dans le tissu néoformé, rappelant exactement cette hyperplasie nodulaire.

Quelque tentante que soit cette hypothèse, elle n'est, en l'état actuel de la question, qu'une hypothèse, et, pour la démontrer, il faudrait faire comme nous l'avons fait pour la cirrhose alcoolique hypertrophique, l'étude systématique et complète du fonctionnement de la cellule hépatique dans les cirrhoses tuberculeuse, syphilitique et paludéenne.

LA DÉSARTICULATION COXO-FÉMORALE

Par le Dr Louis CORONAT
Ancien externe des hôpitaux

Cette opération conçue par un Français, *Morand* (1697-1773), fut exécutée pour la première fois par *Lacroix* (d'Orléans) en 1748. Jusqu'en 1877, date de la première statistique de cette opération (*Lüning*, thèse de Zürich), la mortalité fut considérable, atteignant 70 p. 100. Les opérés mouraient presque tous d'hémorrhagie ou d'infection.

Notre but est d'étudier s'il n'est pas permis de se mettre complètement à l'abri de ces deux grandes causes de mort : l'hémorrhagie et l'infection. Nous verrons quels immenses progrès ont été réalisés dans ce sens dans ces dernières années.

Par une statistique faite avec les observations publiées de 1881 à 1896, auxquelles nous avons ajouté 8 observations inédites (1), nous montrerons quels résultats on est en droit d'attendre de cette opération, et quel procédé semble pratiquement le meilleur.

Sans entrer dans de longs développements sur l'articulation coxo-fémorale, il est au moins justifié de rappeler brièvement quelles difficultés ou quelles facilités peut offrir cette région à une intervention chirurgicale ; c'est une articulation profondé-

(1) Ces observations sont dues à MM. Blum, Richelot, Gérard-Marchant, Grinda, Duret, Faucon. Nous ne donnerons ici que les deux premières.

ment située, enfouie dans une épaisse couche de muscles, sauf en avant. Or, précisément, en ce point passent au devant d'elle d'énormes vaisseaux destinés à arroser presque le quart de l'organisme. Les vaisseaux ne gênent pas seulement par leur situation pré-articulaire ; ils envoient tout autour du col fémoral et de la racine du membre des circonflexes et de grosses branches profondes et musculaires qui vont s'anastomoser avec les branches tout aussi profondément situées, venues de l'hypogastrique. Les conditions sont telles que si l'on veut opérer à sec ou à peu près, il faut ou supprimer d'emblée ces vaisseaux en liant leur branche mère, ou les fuir, s'éloigner d'eux le plus possible, ne s'approcher que de leurs terminaisons, en rasant l'os de tous côtés. C'est, en somme, *la façon de faire l'hémostase qui règle tout le procédé opératoire*. C'est, d'ailleurs, la question qui avait le plus divisé les premiers opérateurs ; c'est elle qui a fait imaginer tellement de procédés (environ une cinquantaine), que les meilleurs de ceux-ci sont encore les premiers proposés. Car la deuxième question que se pose le chirurgien avant une amputation, à savoir comment le malade se servira-t-il de son membre, est ici très simple à résoudre : il n'y a plus de membre, le malade ne peut marcher que sur son bassin, c'est-à-dire sur l'ischion, le seul point donc qu'il faudra ménager, matelasser, de sorte que le meilleur procédé sera celui qui laissera le plus de muscle, au moins au niveau de l'ischion.

Ainsi deux principales manière de faire l'hémostase : ou 1° s'attaquer d'abord aux vaisseaux ; ou 2° opérer le plus loin d'eux, sur leurs plus fines branches terminales.

1re MANIÈRE DE FAIRE L'HÉMOSTASE : ON VA DROIT AUX GROS VAISSEAUX (*iliaques ou cruraux*) :

ou on les lie, c'est-à-dire qu'on supprime pour toujours la circulation en aval ;

ou on les comprime, et la circulation pourra se rétablir, l'opération finie. On a ainsi fait la ligature des vaisseaux iliaques primitifs (*Trendelenburg*), artères et veines : c'est une grave intervention jointe à celle qu'on doit pratiquer immédiatement après sur l'articulation. On fait plus simplement la ligature préventive des artères et veines fémorales, après quoi on lie au

fur et à mesure de la taille des lambeaux, les vaisseaux rencontrés (1) soit avant (*Verneuil*), soit après (*Farabeuf*) leur section.

D'autres préfèrent comprimer seulement ces gros vaisseaux. A l'aide d'appareils spéciaux ou de la main, ils compriment soit l'aorte, soit les vaisseaux iliaques primitifs, ou par la voie rectale (*Davy*, *Woodbury*), ou par la voie abdominale (*Chalot*). D'autres enfin, à la suite de *Newmann*, de Glascow, veulent comprimer toutes les branches vasculaires des futurs lambeaux, en transfixant le membre à sa racine, avec une ou deux tiges d'acier, sur lesquelles viennent se fixer des tubes de caoutchouc assurant l'hémostase d'une portion du membre. *Poncet*, *Trendelenburg* ont procédé de cette façon.

Reste la DEUXIÈME MANIÈRE DE FAIRE L'HÉMOSTASE : *fuir les troncs d'origine des vaisseaux de la région* ; *raser l'os*. Ravaton fut le premier (1768) qui voulait inciser sur la face externe de la cuisse, aborder le grand trochanter, « travailler entre le périoste et l'os... et séparer cette membrane et les chairs qui y sont adhérentes ; » puis désarticuler ; ainsi l'hémorrhagie ne pouvait qu'être minime. Restait à compléter cette résection primitive par l'amputation au tiers supérieur. *Veitch* procéda de la façon inverse : amputation au tiers supérieur, terminée par une résection par la voie externe. *Wyeth*, de New-York, pour assurer davantage l'hémostase pendant cette amputation au tiers supérieur, emploie des tiges d'acier, comme l'avait fait Newmann, pour y fixer des tubes de caoutchouc faisant compression sur la racine du membre. Volkmann avait plus simplement assuré cette hémostase avec le tube d'Esmarch, et nous verrons que, contrairement à ce que beaucoup pensent, ce tube peut être parfaitement maintenu fixé à la racine de la

---

(1) Cette façon de faire l'hémostase qui constituera ce que nous appellerons plus loin le procédé de *Verneuil-Rose* n'a pas, en réalité, été imaginée par ces deux auteurs. *Larrey*, en 1829, puis Cooper, Roser, Pitha, Konig, l'avaient déjà employée. Mais *Verneuil*, puis Rose peu de temps après, l'ont tellement mis à la mode, l'ont si nettement décrite, et en ont si bien indiqué tous les avantages, que l'on peut donner très justement à ce procédé le nom de procédé de *Verneuil-Rose*.

cuisse et permettre d'opérer à sec ou à peu près (1). Mais on a le tort, à notre avis, d'appeler procédé d'*Esmarch-Volkmann*, ce procédé qui est dû, en somme, à *Ravaton*, modifié par *Veitch*, avec l'hémostase seulement mieux assurée par le tube d'Esmarch.

Nous ne sommes pas entré dans les détails. On les trouverait tout au long dans la thèse d'*Alvernhe* (Montpellier, 1885, de l'Hémostase dans la désarticulation de la hanche) et dans les « Nouveaux Eléments de chirurgie » de *Chalot* (1894, p. 520). Mais il est facile de comprendre que lier les vaisseaux iliaques est un très mauvais procédé ; que comprimer ces vaisseaux et même l'aorte, n'est pas toujours commode ; que cette compression ne peut, d'ailleurs, être faite que par un aide connaissant l'anatomie, ce que le chirurgien n'a pas toujours autour de lui, quand il s'agit d'une opération qu'il peut être appelé à faire d'urgence, à la campagne, par exemple ; c'est néanmoins un moyen accessoire que nous recommanderons, mais comme accessoire seulement. D'ailleurs, *May* (2) dit (p. 6) que *Holmes*, *Teale*, *Barnes* ont observé des phénomènes de collapsus qu'il ont attribués à la compression des nerfs et des ganglions sympathiques avec l'emploi des compresseurs aortiques. Nous ne pensons pas, toutefois, que ce collapsus ait eu cette origine ! Néanmoins, la compression de l'aorte peut-être difficile chez des malades très gras ; elle peut gêner dans une certaine mesure la respiration ; nous lui préférons simplement la compression des vaisseaux iliaques, à titre accessoire. Chez les enfants, cette compression pourra même être très facile et très efficace.

Que faut-il penser de la méthode de *Newmann* ? Que les tiges d'acier soient enfoncées une en avant et une en arrière du col,

(1) Reverdin (R.m. de la Suisse rom. p. 248. 1894) rapporte cependant le cas d'un homme très maigre, chez lequel, malgré un tampon placé sous le tube d'Esmarch sur le trajet de la fémorale, le tube n'arrivait pas cependant à comprimer suffisamment la fémorale, de sorte qu'il dût opérer par le procédé de Verneuil.

(2) May. Thèse d'Heidelberg, 1887.

pour faire la taille de deux lambeaux, antérieur et postérieur (*Poncet*), ou que ces tiges soient enfoncées l'une en dehors et l'autre en dedans du col fémoral pour tailler un lambeau interne et un lambeau externe (*Trendelenburg*) ; ou qu'au lieu de deux tiges on n'en emploie qu'une pour être moins gêné pendant l'opération, le résultat est toujours le même : l'hémostase est généralement bien faite. L'inventeur de ces broches d'acier ne pensait pas que le tube d'Esmarch put être fixé à la racine de la cuisse, simplement par la main d'un aide vigoureux ou par des lacs passés autour de lui. Il compliquait l'opération, en reconnaissant toutefois les avantages de la compression élastique. En effet, celle-ci permet seule d'opérer comme pour une simple amputation, c'est-à-dire de tailler les lambeaux et de faire la désarticulation à sec, et de procéder secondairement aux ligatures. C'est la meilleure manière d'avoir un moignon bien irrigué, bien nourri, largement étoffé, ce qui sera très utile à la prothèse.

Cette méthode de *Newmann* est, nous le verrons plus tard, supérieure,au point de vue du résultat tout au moins,à celle de Verneuil. *Verneuil*, en effet, lie les vaisseaux fémoraux immédiatement au-dessous du ligament de Poupart ; il cherche à faire d'emblée l'hémostase complète de la partie antérieure des lambeaux. Et cependant il n'y arrive pas, car il ne peut rien de cette façon contre les nombreuses anastomoses qui existent entre les branches de l'artère fémorale et celles de l'artère hypogastrique. Ces dernières sont en arrière du col, profondes, importantes, ce sont les artères fessières, ischiatique, obturatrices avec leurs ramifications ; comme le dit M. Farabeuf, il y a « une arcade artérielle rétro-cervicale qui contourne le col à la manière du tendon obturateur externe, formée principalement par la circonflexe postérieure, et qui reçoit des anastomoses : en bas de l'ischiatique et de la branche postéro externe de l'obturatrice, en haut de la fessière ». M. Farabeuf dit encore : « un assez grand nombre d'artérioles peuvent jeter du sang ; ce sont, en particulier, les branches ischiatiques voisines du nerf sciatique ; d'autres saignent en bavant, la fémorale elle-même et ses branches alimentées par les voies anastomotiques. Les

mains des aides, plongées dans la plaie avant la fin de l'opération, courent au plus pressé et jettent des pinces lestement sur tout ce qui saigne ». Enfin, M. Farabeuf ajoute ces mots que nous ne saurions trop souligner : « il faut redouter presque autant que les hémorrhagies de la fémorale, celles qui durent, venant des petites artères ou des capillaires. C'est pourquoi je crois bon non seulement de fuir les artérioles en rasant les os... » Et déjà, en 1878, à la Société de chirurgie, à propos d'un cas de désarticulation au galvano et au thermo-cautère faite par M. Tillaux, M. Farabeuf avait dit : « Qu'on lie ou qu'on ne lie pas les vaisseaux primitifs, il n'y a pas d'autres moyens d'épargner du sang, que de raser l'os, d'énucléer l'extrémité supérieure du fémur, car la recherche des artères, comme le fait M. Verneuil, n'est pas à la portée de tous. »

Verneuil, en effet, frappé par ces inconvénients de la ligature préventive des vaisseaux fémoraux employée seule, avait dit qu'il fallait enlever la cuisse comme une tumeur; couper à petits coups au bistouri, chercher les vaisseaux intermusculaires, les lier, et seulement alors les sectionner ; les vaisseaux intra-musculaires étaient pincés au fur et à mesure de leur section.

Opérer comme le faisait Verneuil est très difficile ; il faut bien savoir son anatomie, et M. Farabeuf, comme nous l'avons vu, reconnaît qu'on ne peut pas tant exiger de tous les praticiens appelés à faire une désarticulation de la cuisse ! Aussi M. Farabeuf se contente de lier primitivement l'artère fémorale avant ses ramifications, et la veine fémorale, puis pose des pinces sur les vaisseaux successivement coupés, mais en s'inquiétant surtout de couper les muscles au ras de leurs insertions. Sa manière de faire est incontestablement plus pratique ; mais ces deux procédés sont très analogues en ce sens que ces deux opérateurs incisent tout le long de la gaine des vaisseaux fémoraux et vont d'abord à la recherche des artère et veine crurales. Or, si l'on veut bien comparer cette manière de faire avec celle qui consiste, d'après Newmann, à faire la compression élastique des futurs lambeaux, on doit reconaître que la compression élastique est plus sûre, et surtout plus simple. La

recherche des vaisseaux cruraux n'est pas une manœuvre opératoire facile. Nous avons vu notre excellent maître, M. le professeur agrégé *Richelot*, avoir de la difficulté à faire cette ligature chez la malade dont nous rapporterons plus loin l'observation. C'était une femme qui avait de très petits vaisseaux. Nous n'exagérons pas en disant que son artère et que sa veine crurales étaient de volume moitié moindre que celles d'une autre personne de même taille. M. Richelot pensa que l'artère fémorale profonde devait être plus développée en conséquence ainsi que les ouvrages d'anatomie l'enseignent. Il la chercha, la lia : elle était de volume normal. Ce fut une manœuvre longue, 12 minutes ; et nous avons vu là que beaucoup de praticiens qui ne font pas spécialement de la chirurgie, mais qui peuvent cependant avoir à pratiquer une désarticulation coxo-fémorale d'urgence auraient été très embarassés et auraient perdu plus de temps encore à terminer ce premier temps de l'opération de Verneuil.

C'est donc à la compression élastique qu'il faut avoir recours pour opérer plus rapidement, plus sûrement et plus simplement. Car, ainsi que le dit *Le Fort* dans son Manuel de médecine opératoire de 1888, p. 677, en parlant du procédé de Verneuil : « Je doute que le but soit ou puisse être atteint par tous les chirurgiens..... et pour peu que l'opération ne soit pas habilement faite par un chirurgien, assisté d'aides habitués aux grandes opérations, il est probable que la quantité de sang perdue sera aussi grande, sinon plus, que par les procédés rapides comme celui de Manec (1). » Aussi Le Fort adoptait-il un procédé d'hémostase qui n'est que celui déjà mentionné sous le nom de *procédé de Ravaton* ; et que nous avons rangé dans la 2e catégorie des manières de faire l'hémostase : raser l'os, fuir les gros vaisseaux.

Ravaton n'a pu employer lui-même son procédé ; il l'avait néanmoins déjà conçu en 1743. Il voulait inciser directement sur le graud trochanter, désinserrer les muscles de haut en bas,

(1) Nous nous garderons bien de parler des procédés par transfixion ou tout autre procédé ancien, dit rapide.

suivre l'os partout, « travailler entre le périoste et l'os » aller chercher la tête, l'attirer au-dehors, et il ne lui serait resté qu'à compléter la désarticulation ainsi faite par l'amputation. Ainsi comprise l'opération mettait bien plus le malade à l'abri de l'hémorrhagie. C'est un fait reconnu de tous. *M. Farabeuf* ne reproche à ce procédé que d'être pénible et long. Nous verrons, quand nous le décrirons en détails, qu'il n'est ni plus long, ni plus pénible que le sien. *Veitch* et *Albernethy* (1) ont eu raison de rendre le procédé encore plus pratique en commençant par l'amputation au 1/3 supérieur, suivie de la désarticulation. C'est là le *procédé de choix* de cette opération.

Lisfranc (2) a pu dire à un moment où l'on n'avait pas l'anesthésie chloroformique : « Les inconvénients de la méthode de Ravaton sont tellement grands sous tous les rapports que je crois devoir m'abstenir de les discuter. » Les choses sont toutes différentes depuis qu'on a l'anesthésie et le garrot d'Esmarch qui permet, de faire « à sec » une amputation au 1/3 supérieur de la cuisse. Or il est singulier que ceux qui admettent ce genre de compression élastique pour cette amputation, prétendent que si on l'emploie pour la désarticulation, il n'assure pas l'hémostase ! On dit que le tube glisse, qu'il ne peut pas être maintenu au niveau de la racine de la cuisse. Il y a cependant un moyen très simple, que *Volkmann* (3), qui a le premier utilisé le tube d'Esmarch, a également employé le premier : on fait tenir ce tube d'Esmarch par deux ou trois bandes de toile maintenues en haut par des aides. Quand l'amputation est faite, qu'on a lié tous les vaisseaux, que reste-t-il à craindre au point de vue hémorrhagique ? En abordant l'os par le grand trochanter, en le rasant le plus près possible pour atteindre la cavité articulaire, on n'a que trois ou quatre fines artérioles à pincer ; nous nous en sommes rendu compte sur le malade de *M. Blum*.

C'est le procédé de choix car le seul reproche, — non justifié d'ailleurs. — que certains opérateurs lui font est d'être

(1) Cités d'après *Lisfranc*, Médecine opératoire 1846, p. 386.

(2) Loc. cit., p. 398.

(3) *Volkmann*. Centralblatt für Chirurgie 1874, n° 5, p. 65.

long et pénible. Or nous verrons que, quelque soit le procédé, il faut toujours 45 minutes environ pour faire la désarticulation de la hanche, et qu'en somme le procédé de *Ravaton-Veitch* est le plus rapide de tous. Mais personne, même *M. Farabeuf*, ne peut dire que ce procédé n'est pas celui qui permet la meilleure hémostase. On n'a pu trouver qu'un défaut à ce procédé c'est que, lorsque l'amputation est finie, et qu'on a enlevé le tube d'Esmarch, il y a pendant quel ques secondes une hémorrhagie en nappe, légère d'ailleurs, due à la paralysie des parois des plus fines ramifications vasculaires. Une compression large avec quelques éponges pendant 2 à 3 minutes suffit à l'arrêter, et l'on peut terminer les ligatures de l'amputation, désosser la cuisse, lier encore ici quelques vaisseaux, le malade n'ayant pas perdu un verre à bordeaux de sang. C'est ce que nous avons lu dans toutes les observations, et c'est ce que nous avons vu nous-même sur le malade qu'opéra notre maître *M. Blum.*

En résumé deux façons de faire l'hémostase (1) dans la désarticulation de la hanche, c'est-à-dire, deux façons de procéder à cette opération.

1° *Procédé de choix.* — On fait l'amputation de la cuisse au 1/3 supérieur, puis la résection de la tête fémorale.

2° *Procédé d'exception.* — On fait la ligature primitive des vaisseaux fémoraux, et l'on désarticule d'emblée la hanche en faisant la ligature des autres vaisseaux au fur et à mesure de de leur section, soit avant, soit après celle-ci.

Nous allons maintenant décrire ces deux procédés ; nous verrons ensuite les cas dans lesquels ils ont été employés ; nous

---

(1) Nous passons à dessein sous silence l'emploi du galvano-cautère ou du thermo-cautère pour faire la désarticulation de la hanche. *Zsigmondy* (en 1895) fut le premier à procéder de cette manière. *von Bruns* avait fait en 1857 une désarticulation du bras par ce procédé. *Sédillot* en 1870 pratiqua trois amputations de cuisse au galvano-cautère. A la clinique de Tübingen on en fit aussi. *Tillaux* enfin, en 1878, puis, en 1881, *von Lücke* à Strasbourg firent les deux dernières désarticulations de hanche au galvano-cautère. On comprend qu'on ait essayé d'agir ainsi dans un temps où l'on redoutait autant l'hémorrhagie que l'infection. Enfin, dans une de nos observations personnelles, le Dr Faucon de Lille a dû terminer de cette façon une désarticulation chez un enfant.

pourrons ainsi démontrer que nous avons raison de dire qu'il y a un procédé *de choix* en faisant la statistique des cas publiés depuis 1880 jusqu'à 1896 et en la comparant aux statistiques antérieures à *1880* ; ainsi se trouvera expliqué et justifié le nom de procédé d'*exception* que nous donnons au procédé de *Verneuil-Farabeuf.*

1° *Procédé de Ravaton-Veitch* : amputation de la cuisse au tiers supérieur, suivie du désossement du fémur par une incision externe descendant perpendiculairement sur la surface de section de l'amputation en passant sur la face externe du grand trochanter.

On applique d'abord la bande d'Esmarch sur le membre, à moins d'une contre-indication absolue : sarcome par exemple. Puis on place le tube d'Esmarch tout à fait à la racine de la cuisse, allant du pli génito-crural au-dessus de la crête iliaque. On pourrait le faire maintenir par un aide vigoureux. Mais comme cette manœuvre est fatigante, il est plus simple de passer au-dessous du tube d'Esmarch, avant de le serrer, trois bandes de toile, une sur la face antérieure, une sur la face externe, et une sur la face postérieure de la cuisse ; ces bandes sont ramenées en haut et maintenues par un aide qui peut se tenir ainsi à l'écart de l'opérateur et de ses assistants.

Il est bien entendu que les règles de l'antisepsie auront été observées, en faisant bouillir les bandes de toile et tube d'Esmarch, afin de ne pas avoir à refaire la toilette de la partie supérieure de la cuisse une fois l'amputation terminée.

Nous n'insisterons pas sur la façon de faire cette amputation. Plus on la fera bas, mieux cela vaudra pour la valeur prothétique du moignon.

M. le Dr *Durand*, agrégé à Lyon, ancien chef de clinique du professeur *Ollier*, nous a dit qu'une femme opérée par le professeur Ollier, par la méthode sous-périostée (procédé de Ravaton), pouvait soulever 12 kilos avec son moignon.

Nous verrons plus loin ce qu'il faut penser de l'amputation discordante de *Chaput* et de la désarticulation de la hanche faite de cette manière ou par le procécé de *Neudörfer* de Vienne.

Retenons qu'au point de vue pratique, un chirurgien russe, *Tschernjackovsky*, qui a employé six fois ce procédé, a remarqué que généralement ses malades remuaient leurs moignons, ce qui n'est pas sans importance pour la marche d'un désarticulé de la hanche. Une plus grande longueur de moignon est surtout nécessaire chez les malades à qui on n'a pas pu faire la désarticulation sous-périostée ; car chez ces derniers, la formation d'un tractus fibro-osseux a été constatée par *Shüter* de Londres d'abord, par *Ollier* ensuite, et l'on en comprend de suite toute la valeur prothétique.

S'il y a des ganglions inguinaux et cruraux, on peut les disséquer au moyen d'une incision verticale faite soit avant l'amputation, soit après l'opération.

On scie l'os un peu au-dessous des parties molles, afin que le morceau d'os débordant puisse fournir une bonne prise au davier de Farabeuf quand on fera la désarticulation.

On lie les gros vaisseaux. On enlève le garrot d'Esmarch, et on comprime fortement pendant 2 ou 3 minutes au plus, avec des compresses, la surface de section, jusqu'à ce que la paralysie vasculaire consécutive à l'emploi du tube d'Esmarch, ait cessé.

On peut faire comprimer l'aorte ou plutôt l'artère iliaque par un aide qui relâche de temps en temps la compression pour permettre d'achever l'hémostase des petits vaisseaux. C'est le temps le plus « hémorrhagique » de l'opération. Et cependant, on ne perd pas un verre à Bordeaux de sang.

On procède maintenant à la désarticulation. On pratique sur la face externe de la cuisse une incision commençant à 2-3 centimètres au-dessus du grand trochanter et descendant verticalement sur la face externe du grand trochanter.

Déjà Ravaton avait montré l'importance de cette incision; elle permet d'aborder l'os au point où il y a le moins de vaisseaux. Toutes les fois qu'il n'y a pas contre indication à la désarticulation sous-périostée, c'est-à-dire toutes les fois qu'on n'aura pas affaire à un sarcome. on devra, comme le disait déjà Ravaton au siècle dernier, « travailler entre le périoste et l'os ». S'il s'agit de sarcome on fait une désarticulation parostale. Il faut

tout le temps se tenir aussi près de l'os que possible, soit pour éviter des vaisseaux intermusculaires qui nécessiteraient la pose d'une pince hémostatique, soit aussi au niveau du col pour éviter l'artère et la veine fémorales qui croisent le col fémoral, mais à une distance cependant suffisante pour qu'on puisse opérer sans crainte de les blesser. L'aide qui tient l'os avec le davier de Farabeuf a donc à présenter au couteau du chirurgien les différentes faces du fémur. Il faut de bonne heure arriver sur la capsule, la fendre, mettre le fémur en adduction forcée, et on peut alors diviser le ligament rond qu'on aperçoit à son insertion fémorale; en forçant davantage l'adduction, la tête se luxe tout à fait, et l'opération est continuée avec la plus grande facilité.

Parmi toutes nos observations nous n'en trouvons qu'une de M. Cosh (1) où l'extraction de la tête présenta quelque difficulté : le sarcome avait envahi le fémur dans son entier : celui-ci se brisa au niveau du col qui offrait peu de prise au davier.

Cette désarticulation du fémur, après amputation au tiers supérieur, ne demande pas plus de 10 minutes, et l'hémostase est parfaite avec 4 à 5 pinces à forcipressure. Quelquefois l'artère du ligament rond demande aussi une ligature (*Rose*) ainsi que celle du nerf sciatique. Quant à ce nerf, il faut toujours le réséquer sur une grande étendue.

On termine l'opération en suturant tous les muscles, surtout au niveau qu'occupait le grand trochanter : il y a là, en effet, une énorme cavité qu'on ne peut combler qu'avec un surjet passé à travers les muscles voisins. On fait ainsi 2 à 3 plans de suture au catgut, avant de suturer la peau.

Une question importante dans la désarticulation de la hanche est celle qui concerne la cavité cotyloïde. Dans *toutes* les observations que nous avons consignées, on pouvait lire que la plaie serait depuis longtemps guérie, s'il n'y avait pas eu une suppuration profonde ayant son point de départ dans la cavité cotyloïde. Cette suppuration se réduit bien vite à peu de chose si les règles de l'antisepsie ont été soigneusement observées au

(1) Annals of Surgery, 21, p. 173, 1895.

cours de l'opération. Mais il y a là une fistule à point de départ cotyloïdien et dont l'occlusion est lente à se faire, si bien que les malades, généralement, ne peûvent être considérés guéris qu'au bout d'un mois et demi en moyenne. M. *Berger* (1), en 1891, a le premier attiré l'attention sur ce point à propos d'un de ses opérés; il a dit qu'il regrettait de n'avoir pas excisé les bords de cette cavité de manière à la transformer en surface plane. M. *Maurice Pollosson*, de Lyon (2), est le premier qui ait tenté quelque chose pour diminuer cette suppuration : « Avant de passer à la suture des lambeaux, dit Chabrand (thèse de Lyon), M. Pollosson procède à l'occlusion du sac capsulo-synovial par la réunion au catgut (suture interstitielle perdue) des deux lèvres de la demi-circonférence supérieure de la capsule articulaire. » Cette manière de faire ne semble pas avoir donné de résultat réel : le malade de M. Pollosson suppura à ce niveau comme les autres désarticulés.

Il faut donc, en prévision de ce fait, toujours enfoncer un et même deux gros drains dans la cavité cotyloïde, et en placer un autre dans la partie externe de la plaie.

Au bout de 12 jours on pourra retirer des sutures cutanées; mais le moignon ne sera complètement cicatrisé qu'en moyenne après un mois ou un mois et demi. Voilà ce que disent, du moins, les observations.

(*A suivre.*)

---

(1) Bulletin de la Société de chirurgie, 1891, p. 310.
(2) In thèse de Chabrand. Lyon, 1894.

REVUE CRITIQUE

DE L'ASPERGILLOSE

Par A. LÉTIENNE.

Ces dernières années, l'étude des champignons parasites s'est enrichie de faits nouveaux. La plupart des méthodes qui servent aux recherches microbiologiques ont été appliquées à ces organismes. Et les découvertes se sont multipliées. Parmi ces champignons, une espèce, l'*Aspergillus*, a été particulièrement considérée. Son étude a donné des résultats du plus grand intérêt. La question est aujourd'hui assez avancée, pour que l'aspergillose puisse être classée parmi les maladies les plus différenciées.

Une grande part de ces travaux a été poursuivie, en France, par M. Rénon. Nous lui devons le premier travail d'ensemble sur ce sujet. Son livre, tout récemment paru (1), nous donne, groupées, interprétées et mises en valeur, les notions acquises jusqu'à ce jour sur l'aspergillose. Comme le dit, dans une préface, M. le professeur Dieulafoy, nul plus que Rénon n'était mieux préparé pour mener ce travail à bonne fin. Dans cette revue, nous allons suivre pas à pas ses descriptions.

Les premières observations d'aspergillose furent faites sur les oiseaux. Elles datent de la première moitié de ce siècle. Mayer (1815) vit des moisissures dans les voies aériennes d'un geai, Jaeger (1816) dans les veines d'un cygne, Heusinger (1826) dans les os d'une cigogne. Theile (1827), Owen (1833) trouvèrent des moisissures au niveau de lésions tuberculeuses chez le corbeau et le flamant. Deslongschamps, Rousseau et Serrurier (1841), Müller et Retzius (1842), Spring (1848) firent des

(1) L. Rénon. Etude sur l'aspergillose chez les animaux et chez l'homme. Préface de M. le professeur Dieulafoy. 11 figures dans le texte. Paris, Masson et Cie, 1897.

observations analogues chez divers oiseaux. En 1853, Robin trouva chez un faisan tuberculeux l'aspergillus nigrescens.

La première relation de cette affection chez les mammifères est due à Rivolta (1857). Il s'agissait d'un cheval, qui avait une tumeur suppurée du pharynx. Cette tumeur contenait des filaments mycéliens. Depuis lors, les observations ont été plus fréquentes, soit chez les oiseaux (Hayem, Bouchard, Bollinger, Frésenius, Perroncito), soit chez les mammifères (Pech, Martin, Roeckel). En 1890, une communication de Dieulafoy, Chantemesse et Widal, au congrès de Berlin, sur des lésions de la bouche des pigeons dues à *l'Aspergillus fumigatus* intéressa plus directement le monde médical à cette question. Dubreuilh (1891) fit une intéressante revue sur les moisissures pathogènes dans les *Archives* de médecine expérimentale. Rénon (1893) consacra sa thèse inaugurale à la pseudo-tuberculose aspergillaire. Chez les mammifères, l'aspergillose a été récemment étudiée par Lucet (1894), Thary et Lucet (1895). Cette maladie frappe surtout la vache et le cheval.

L'*Aspergillus fumigatus* est un champignon très répandu dans la nature. Il se développe et fructifie sur une infinité de milieux. Aussi ses spores se trouvent-elles en multitude sur les fourrages et les pailles. Donnés comme aliment ou comme litière aux animaux domestiques, ces végétaux abandonnent les spores dont ils sont chargés. Celles-ci parviennent dans les voies aériennes comme le font les autres poussières et peuvent créer l'aspergillose. Cette affection, suivant le degré de virulence du champignon et le degré de résistance du terrain vivant sur lequel il tombe, évolue lentement ou rapidement. Dans la forme chronique, les lésions présentent l'aspect de tubercules, de foyers caséifiés ou calcifiés, souvent de couleur verdâtre ; ou bien d'ulcérations parfois recouvertes de touffes de mycélium. Dans la forme aiguë, le tissu pulmonaire est hépatisé et suppuré : tous les autres viscères ont les altérations des infections aiguës générales. En outre, il existe une forme suraiguë, hémorrhagipare. Dans ce cas, où tous les organes sont le siège d'hémorrhagies punctiformes ou de foyers hémorrhagiques plus étendus, on ne trouve que des spores d'*Aspergillus fumigatus* et peu ou point de tubes mycéliens.

L'aspergillose chronique revêt des formes cliniques variables : elle a les allures d'une bronchite ou d'une pneumonie catarrhale ou d'une phtisie analogue à la tuberculose. La forme aiguë a tous les symptômes des septicémies hémorrhagiques ou d'une pneumonie avec néphrite. C'est surtout l'examen microscopique du jetage qui affirme le diagnostic. On y trouve des spores et du mycélium d'aspergillus. Les cultures sur milieux appropriés donnent des résultats concluants.

Chez les oiseaux où l'aspergillose est plus commune, la contamination se fait par des graines chargées de spores d'aspergillus. Le passage de celles-ci dans les voies aériennes des oiseaux est favorisé par la sécheresse des graines. Les pigeons présentent une lésion buccale décrite par Dieulafoy, Chantemesse et Widal (1). Elle siège sur le plancher de la bouche et consiste en un chancre, sorte de nodule caséeux de volume variable. Dans les poumons, la lésion aspergillaire est tuberculiforme. Dans les bronches et les sacs aériens,le champignon forme des touffes d'une couleur vert foncé s'élevant sur une plaque membraneuse d'un blanc jaunâtre. Enfin, conséquence d'une particularité anatomique de ces Vertébrés, chez les Oiseaux,l'aspergillus pousse ses filaments et ses fructifications jusque dans la cavité des os où l'air pénètre.

L'aspergillose peut se développer dans les œufs en incubation. Dareste (1892), Stephen Artault (1893), Lucet (1896), ont décrit des mycoses des œufs. Le mycélium aspergillaire s'étend à la surface des coquilles, pénètre dans les interstices de la trame albuminoïde de la coquille, se répand sur la face de la membrane coquillière et gagne les organes en formation de l'embryon. Ses fragments mycéliens ont été trouvés dans le foie de canetons morts après leur éclosion d'œufs contaminés par l'*Aspergillus fumigatus*. Lucet a montré que le facteur le plus actif de la propagation du champignon de l'extérieur à

(1) Il n'est pas certain que le chancre buccal des pigeons soit occasionné par l'*Aspergillus fumigatus*. Rénon examinant huit chancres à ce point de vue ne trouva qu'une fois l'*Aspergillus fumigatus*. Il attribue leur production à des infections diverses.

l'intérieur de l'œuf était la présence de corps gras sur la coquille.

Les premières expériences destinées à établir la valeur pathogénique des moisissures, celles de Grohe (1869), Block (1870), Grawitz (1877), Koch et Gaffky (1881), ne furent pas concluantes à cause de la difficulté qu'on avait à différencier les unes des autres les diverses espèces de moisissures. Elles étaient confondues dans une même culture et employées dans les expériences. Aussi leur mélange ne donnait lieu qu'à des résultats divergents ou inconstants. Lichtheim (1882) montra que l'*Aspergillus glaucus* présente deux espèces : l'une à grosses spores, inoffensive pour les animaux inoculés; l'autre à petites spores, virulente. Or celle-ci n'est autre que l'*Aspergillus fumigatus*. Depuis lors, cette espèce bien fixée a pu être étudiée avec plus de fruit. Aussi les travaux sur cet organisme se succèdent-ils plus précis. Ribbert (1887) apporta un nouveau tribut à la question en faisant connaître les réactions défensives de l'économie animale contre l'*Aspergillus fumigatus*. Kotliar (1894) rechercha les toxines de cet aspergillus. Rénon (1895-96) Lucet (1896) complétèrent et poussèrent l'étude de l'aspergillose jusqu'à ses bornes actuelles.

Rénon a décrit avec soin, d'après son observation personnelle, les caractères et le développement de l'*Aspergillus fumigatus*. Champignon de l'ordre des Ascomycètes, de la famille des Périsposracées (van Tieghem, Blanchard), ou des Erysyphacées (de Bary, Costantin), l'*Aspergillus fumigatus* est constitué par un mycélium, formé de filaments cloisonnés, d'hyphes courts, légèrement dilatés à leurs extrémités. De ces filaments, les uns sont stériles et couchés; les autres, fructifères, se dressent et portent un renflement en massue, réceptacle ou tête sporifère. Les spores, dont la couleur varie avec le milieu de culture, sont petites, sphéroïdales, lisses. Elles mesurent de 3 à 4 μ de diamètre. Mise en culture sur du liquide de Raulin et à 24° C., la spore de l'*Aspergillus fumigatus* parcourt les phases suivantes. La deuxième heure, le protoplasma de la spore se gonfle et devient granuleux. La quatrième heure, la spore émet un petit prolongement. La sixième heure, ce prolongement se cloisonne

et forme des hyphes mis bout à bout. Ces filaments mycéliens sont bien apparents à la huitième heure. La quatorzième heure un des hyphes qui jusque-là étaient couchés, s'érige et se renfle en massue à son extrémité libre. La dix-septième heure, les deux tiers supérieurs du réceptacle se couvrent de cellules en forme de quilles. Ce sont les basidies ou stérigmates qui, la vingtième heure, commenceront à subir des étranglements qui les transformeront en chapelets de spores. Après vingt-deux heures, ces piles de spores sont bien développées et sont prêtes à se détacher au moindre heurt. La température optima de culture est de 24° C. Si la température varie entre 28° et 35°, on a un développement un peu plus rapide. Au-dessous de 24°, l'évolution totale de la spore nécessite un nombre d'heures plus grand, et même plusieurs jours. En outre, la fructification peut ne plus se faire bien que le mycélium conserve toute sa vitalité.

Pour étudier l'aspergillus au microscope, le moyen le plus simple est de l'examiner en gouttes suspendues à une lamelle retournée sur une lame creuse, après l'avoir fixé par l'acide acétique ; ou bien de colorer la préparation à la safranine, à l'éosine aqueuse, ou à la théonine phéniquée. Les forts objectifs secs suffisent à cet examen.

L'*A. fumigatus* se développe mal sur les milieux habituellement employés en bactériologie, surtout à cause de leur réaction alcaline. Les milieux acides ou sucrés et spécialement le liquide de Raulin conviennent à merveille à son développement. Sur ce liquide, le champignon avant de revêtir la couleur brun noirâtre caractéristique de son espèce forme d'abord une couche veloutée blanche, qui prend ensuite une couleur vert bleuâtre, puis vert foncé et enfin brunâtre. L'aspergillus pousse sur les milieux les plus variés, glycérines, glycoses, moûts de bière, de raisin, pomme de terre, carotte, pain humide, lait, etc. Le milieu de Sabouraud à la maltose peptonisée lui est très favorable. L'urine humaine ou animale donne de mauvais résultats quand elle est alcaline (Rénon).

Le développement desspores s'effectue bien à 37°-38° C. ; est possible à 40°, pénible à 50°, nul à 55°-60°. Une température de

100° tue les spores. Au-dessous de 20°, la sporulation ne se fait plus. Au-dessous de 15° la culture même est impossible. La croissance du champignon s'effectue d'autant mieux que l'air lui parvient plus facilement. Dans le vide ou à l'abri de l'air, il ne donne qu'un mycélium chétif sans fructifications ; mais, remis au contact de l'air, même après plusieurs mois, il reprend sa culture normale (Lucet).

L'*A. fumigatus*, par sa culture, tend à alcaliniser le milieu sur lequel il vit. Sur le liquide de Raulin, Lucet a vu qu'il vivait aux dépens de l'eau, du sucre, de l'acide carbonique, de l'acide nitrique, des carbonates de potasse et de magnésie et du nitrate d'ammoniaque. Il forme en outre un pigment que l'alcool précipite et que l'eau dissout.

Rénon, dans des travaux précédents, a particulièrement attiré l'attention sur la variabilité de coloration des spores de l'*A. fumigatus*. En général, les spores de ce champignon sont d'une couleur brun noirâtre sur les milieux alcalins ou neutres; elles sont verdâtres sur les milieux acides. Sur le liquide de Raulin elles passent parfois du vert au noir brun. Les cultures en tubes scellés deviennent jaunes au bout de quelques semaines, surtout quand elles sont exposées à une température plus élevée que la normale. Il suffit de rendre l'accès de l'air dans ces cultures pour que les spores récupèrent en quelques jours leur couleur verte primitive. Ces changements de coloration n'ont aucune influence sur la virulence des spores.

Ces mutations dans l'aspect d'une même variété de champignons peuvent amener des erreurs de classification. Les spores jaunies de l'*A. fumigatus* ressemblent aux spores jaunes de l'*A. flavus* : mais celui-ci se distingue de son congénère par ce fait que, placé dans les mêmes conditions de culture l'*A. flavus* donne constamment des spores jaunes là où l'*A. fumigatus* donne des spores verdâtres. Le simple examen microscopique d'un pinceau sporifère de *Penicillium* suffit à le différencier complètement d'une tête sporifère d'*Aspergillus* : la disposition des chapelets de spores y est tout autre. L'*A. glaucus* a une analogie avec l'*A. fumigatus*, mais sa couleur est vert tendre et ses spores ont un diamètre double (7 à 8 μ). L'*A. niger* est très

noir, l'*A. nigrescens* est grisâtre, ses hyphes sont plus longs, plus développés, ses fruits plus espacées; l'*A. flavescens* est jaune. Les spores de toutes ces espèces sont toutes plus grosses que celles de l'*A. fumigatus*. En outre les *A. niger* et *nigrescens* ont des stérigmates qui se ramifient à leur extrémité libre. Ce dernier caractère appartient aussi à l'*A. nidulans* d'Eidam et Lindt.

Les spores de l'*A. fumigatus* offrent une résistance très grande aux agents atmosphériques. L'âge atténue un peu leur pouvoir végétatif et leur virulence. Rénon n'a observé que des différences de vingt-quatre heures dans l'apparition des tubes mycéliens et des fructifications entre des cultures vieilles de quatre ans et des cultures datant de quinze jours. Elles résistent bien à la putréfaction des organes qui les contiennent. Le froid n'a pas grande influence sur elles : Lucet a conservé vivant des spores pendant deux mois dans un bloc de glace. Une chaleur supérieure à 60° et prolongée quelques heures stérilise leurs cultures. L'électricité, les courants à haute fréquence, atténuent faiblement leur vitalité. Les spores sont tuées par les acides sulfurique, azotique, phénique, le sulfate de zinc, le chlorure de zinc à 5 p. 100 et surtout par le sublimé même au 1/1000. Elles ne sont pas détruites par les sucs digestifs, car on les retrouve vivant dans l'intestin ou les selles des animaux.

L'*A. fumigatus* se trouve le plus souvent sur les graines. Rénon, par des expériences multiples, a montré leur présence sur des graines de millet, de vesce, sur le blé, surtout le blé de la Plata, sur les feuilles mortes, les grains de raisins, les cailloux des jardins, etc. Lucet a trouvé l'*A. fumigatus* sur l'orge, le maïs, la luzerne, le trèfle, le sainfoin, les pailles de seigle, d'avoine, de blé. Le champignon se développe sur les tiges et les feuilles pendant la croissance des plantes.

Les spores de l'*A. fumigatus* en suspension dans du bouillon stérile et injectées dans la veine axillaire d'un pigeon le tuent en 2, 3 ou 4 jours suivant la dose. Les autres animaux de laboratoire, cobayes, lapins, sont facilement tués par l'injection intraveineuse. Les lapins de garenne sont un peu plus réfrac-

taires : leur mort nécessite l'emploi d'une dose double de celle qui tue le lapin domestique. La contamination par inhalation, par la voie trachéale, aisée à obtenir chez le pigeon, est beaucoup plus difficile chez les autres animaux. L'ingestion des spores détermine plus rarement l'aspergillose.

Rénon, Lucet, Kaufmann l'ont cependant réalisée par ce moyen. Après les injections sous-cutanées ou intramusculaires ou intraviscérales, on n'observe en général que des lésions mycosiques partielles, curables. Au contraire, l'injection dans les cavités séreuses détermine une généralisation rapide. Dans la cornée ou le corps vitré, elle cause une ophtalmie suppurée (Leber, Deutschmann).

Rénon a étudié le passage de l'*A. fumigatus* dans les urines après l'injection intraveineuse des spores. Ce passage s'effectue dans les conditions suivantes. De cinq à quinze minutes après l'injection, l'animal étant sacrifié, on ne trouve point de spores dans l'urine, et celle-ci n'est pas albumineuse. On obtient des résultats positifs de vingt-quatre heures à quarante-huit heures après l'inoculation : l'urine est alors chargée d'albumine et quelquefois contient des hématies. En attendant la mort spontanée, on est plus certain encore de retrouver des spores. En outre, dans ce dernier cas, on voit à l'autopsie des lésions vésicales de forme et d'apparence tuberculeuses, qui sont dues au transfert de l'*Aspergillus* non par l'urine, mais par les voies sanguines. Rénon, pour défendre ce mode pathogénique des altérations vésicales, s'appuie sur ce fait que l'urine est un mauvais milieu de culture pour l'*A. fumigatus*. Dans toutes ces expériences, les reins ne présentent des lésions d'aspergillose et donnent lieu à des cultures positives du champignon.

D'autres expériences fort intéressantes ont été faites par Rénon sur des lapins en gestation. Dans un cas, l'injection aspergillaire provoqua la mise bas avant terme et la mort de la mère. Les organes des fœtus, sauf les poumons, et ceux de la mère contenaient l'*A. fumigatus*. Dans un autre, la portée vint à terme, mais les petits et la mère moururent peu après. La mère était atteinte d'aspergillose ; les petits en paraissaient indemnes. Comme les autres agents parasitaires et, en particulier,

comme le bacille de Koch, l'*A. fumigatus* peut donc se transmettre de la mère au fœtus à travers le placenta.

Les lésions de l'aspergillose expérimentale ont toujours l'aspect des lésions tuberculeuses. Elles affectent la plupart des organes avec une prédominance marquée sur certains d'entre eux. Ceux-ci varient avec l'espèce animale étudiée. Chez le pigeon, par exemple, le foie est le plus lésé ; chez le lapin, les reins sont le plus atteints. Les reins sont augmentés de volume, rouges, avec un semis miliaire de points jaunes, légèrement saillants. Ces nodules occupent les substances corticale et médullaire du rein. Ils sont entourés d'un liseré congestif ou hémorrhagique, quelquefois ils sont suppurés. Ils sont formés de mycélium parasitaire et d'éléments cellulaires nécrosés. Le mycélium a le plus souvent son point de départ au niveau d'un glomérule, et de là, rayonne dans tous les sens, n'épargnant aucun groupement cellulaire vasculaire ou tubuleux. Dans les tubes urinifères, il envahit la lumière du canal et l'oblitère. Les nodules mycosiques sont confluents ou séparés les uns des autres par des îlots de perenchyme rénal absolument sain. Aussi, quand la vie du parasite s'éteint, la guérison peut-elle se faire, celle-ci est obtenue par un processus sclérosant actif. La rate est susceptible de présenter des lésions analogues : elle est plus rarement atteinte. Le cœur porte souvent, soit à la surface, soit dans le myocarde même, des nodules mycosiques. Les gros vaiseaux ne semblent pas lésés : les capillaires sont souvent le siège d'embolies mycosiques. On observe, surtout chez le pigeon, une hépatite miliaire plus ou moins confluente. L'organe est hypertrophié et congestionné. Comme dans le rein, le foyer mycosique une fois constitué détermine la nécrose des cellules à sa périphérie. Les muscles portent également des nodules. Le tube digestif ne porte guère de lésions dans ses premiers segments. L'estomac même est rarement altéré. L'intestin (et surtout le cæcum) est le siège de prédilection des lésions.

Celles-ci sont représentées par de petits tubercules situés toujours dans les tuniques mêmes de l'intestin quand l'affection a été aiguë. Elles n'arrivent pas jusqu'à la surface de la muqueuse. Elles occupent les follicules clos. Si l'inoculation a eu

lieu dans la séreuse péritonéale, on obtient des lésions de péritonite aiguë. Les poumons, dans les cas d'infection par la voie veineuse, portent des tubercules miliaires analogues à ceux des autres organes. Et encore ce résultat est-il inconstant. Par inhalation, au contraire, on réalise des altérations de tout l'appareil respiratoire : trachée, bronches et poumons. Ce sont encore des tubercules ou des plaques formés par le développement du mycélium. Les foyers subissent souvent la fonte purulente, d'où des cavernes plus ou moins étendues tapissées de filaments mycéliens avec leurs fructifications. Le système osseux est atteint par la mycose. Rénon a publié une très remarquable observation de mal de Pott aspergillaire expérimental chez un lapin. Celui-ci, outre des lésions de la rate et des reins, présentait des tubercules sous dure-mériens et des foyers caséifiés dans les corps vertébraux voisins. Il s'en était suivi une paraplégie complète. La mise en culture de diverses parcelles prélevées dans les parties atteintes donna de belles touffes d'*A. fumigatus.* Il va sans dire que la recherche du bacille de Koch a été faite concurremment et qu'elle fut négative. Bien que les séreuses restent souvent indemnes après l'inoculation intraveineuse, elles sont néanmoins susceptibles de présenter des granulations miliaires. Quand l'aspergillose a eu un point de départ intestinal ou broncho-pulmonaire, plus encore quand elle résulte d'une inoculation dans le péritoine ou la plèvre, ces séreuses portent des altérations profondes et généralisées. Dieulafoy, Chantemesse et Widal ont observé chez le pigeon une plèvre recouverte de moisissures après une infection aspergillaire trachéale. Rénon, chez le lapin, a décrit une pleurésie aspergillaire avec exsudat membraneux considérable et renfermant des tubes mycéliens. Les lésions mycosiques des centres nerveux sont mal connues.

Des données anatomo-pathologiques que nous venons de résumer, il résulte que les lésions causées par l'aspergillose offrent la plus grande analogie avec les lésions provoquées par la tuberculose, par le bacille de Koch. Ribbert (1887) a étudié l'histogénèse de ces lésions en injectant des spores aspergillaires dans la veine auriculaire du lapin en quantité insuffisante

pour tuer rapidement l'animal. De cette façon il put examiner les réactions de l'organisme à des stades variés. Il vit que les spores sont entourées par les leucocytes, que ceux-ci forment des agglomérations et constituent ainsi la granulation aspergillaire élémentaire. Puis les spores sont englobées par des cellules géantes qui les absorbent. Dieulafoy, Chantemesse et Widal ont observé ces mêmes phénomènes. Rénon a fait des expériences comparatives sur les réactions phagocytaires déterminées par les spores de divers aspergillus. Il vit que les leucocytes du cobaye englobaient très aisément les spores de l'*A. niger* qui n'est pas pathogène tandis que les spores de l'*A. fumigatus* restaient en grande majorité hors du protoplasma leucocytaire. Il exprime à ce propos l'hypothèse que la virulence de l'*A. fumigatus* est peut-être due à cette très faible phagocytose.

Un des plus curieux problèmes de la microbie est posé par les variations morphologiques d'une même espèce de microorganismes. Ces mêmes variations s'observent chez les champignons. L'*A. fumigatus*, entre autres, prend parfois un aspect radié, actinomycosique (Lichtheim, Laulanie, Ribbert). Rénon, Lucet ont vu des formes semblables présentées par des touffes de mycélium qui affectaient une disposition rayonnée, portaient des étranglements et des renflements. On croit que ce sont des « productions avortées », des formes monstrueuses que revêt le parasite soumis à des conditions vitales défectueuses.

L'*A. fumigatus* à sur l'organisme un mode d'action tout autre que celui des bactéries. Celles-ci agissent et par elles-mêmes et surtout par l'intermédiaire de leurs toxines. L'*Aspergillus* agit par sa seule présence. Il ne paraît pas former de produits dont l'injection expérimentale soit toxique. En outre il ne produit pas d'infection dans le sens que nous attachons habituellement à ce mot. L'infection est causée par un germe, qui se reproduit, se multiplie et pullule à l'infini dans l'organisme où il est entré. Les champignons ne paraissent pas se reproduire de la même façon chez l'animal : il ne semble pas que d'un foyer d'aspergillose puisse naître un foyer voisin ou éloigné, dans les interstices des tissus tout au moins. Cette

reproduction ne se fait qu'à la surface des muqueuses ou dans les cavités libres.

L'histoire de l'aspergillose chez l'homme compte aujourd'hui des faits nombreux. Les premières observations sont sujettes à caution en ce sens qu'on ne peut savoir ni quel champignon était en cause, ni quel rôle la mycose avait joué. Les cas rapportés par Bennett, Rayer (1842), Remak (1845) concernent des organes de tuberculeux ou de pneumoniques couverts de moisissures. Sluyter (1847), Virchow (1856), Cohnheim (1865), Fürbringer (1876), Rother (1877), Lichtheim (1882), Boström (1886) publièrent des observations d'aspergillose vraie ; mais étant données les lésions présentées par les divers sujets, on ne peut être certain qu'il s'agit d'une aspergillose primitive.

Pour écarter définitivement le soupçon d'une tuberculose antérieure, car la plupart des pièces provenaient de tuberculeux, il fallut attendre la découverte de Koch. Dès lors on put s'assurer que les lésions observées n'étaient pas imputables au bacille tuberculeux. Ce fut ainsi que Popoff (1887) trouva l'*Aspergillus* chez un bronchique sans bacilles de Koch dans les crachats. La question de l'aspergillose humaine primitive ne date rigoureusement que de 1890, après les observations de Wheaton, de Dieulafoy, Chantemesse et Widal. Ces derniers auteurs, en étudiant la pneumomycose des gaveurs de pigeons, établirent la spécificité de l'affection et la séparèrent de la tuberculose pulmonaire. Potain (1891), Rubert Boyce (1892) publièrent des observations confirmatives. Puis la thèse de Rénon (1893), les cas de Kohn (1893), de Thoma, Ernst, de Gaucher et Sergent (1894), Podack, Herla, de Rénon et Sergent (1895), apportèrent de nouvelles notions sur cette question. Enfin la relation publiée par Rénon de deux cas d'aspergillose primitive chez les peigneurs de cheveux, indemnes de tuberculose, fixa plus positivement la valeur pathogénique de l'*A. fumigatus* chez l'homme.

La recherche de l'*A. fumigatus* sur l'homme pendant la vie se fait par l'examen des crachats. Les crachats sont d'abord regardés au microscope, étalés et fixés sur une lamelle, et colorés soit par la safranine en solution aqueuse faible, soit par la

thionine phéniquée. Ou encore, une parcelle d'expectoration additionnée d'une goutte de liquide de Raulin est déposée sur une lamelle renversée en goutte suspendue sur une lame creuse, et lutée avec un peu de vaseline. Cette préparation est mise à l'étuve à 37°, puis examinée pour y voir le développement des spores, s'il en existe (procédé de Gaucher et Sergent).

Les crachats sont ensuite ensemencés sur un milieu acide, de préférence sur le liquide de Raulin, stérilisé à 115°. Mis à l'étuve, si la culture est positive, les tubes, au bout de vingt-quatre heures, montrent des amas mycéliens blanchâtres, qui le deuxième jour fructifient et portent des spores dont la couleur passe du vert bleu au vert foncé, puis au brun noir. Ces cultures sont repiquées sur gélose au moût de bière, ou sur le milieu malto-peptonisé de Sabouraud. On les laisse arriver à une complète sporulation. Avec un fil de platine spatulé, on reprend les spores de ces cultures et on les mélange avec du bouillon. Ce mélange est ensuite injecté avec une seringue stérilisée soit dans la veine axillaire d'un pigeon, soit dans la veine auriculaire d'un lapin. L'*A. fumigatus* tue le pigeon en trois à quatre jours, le lapin en cinq à 8 jours. On retrouve alors l'*Aspergillus* dans leurs organes, soit par l'examen direct, soit par la mise en culture de ces organes.

L'*A. fumigatus* n'est pas un hôte banal des crachats, car, d'après Rénon, il n'existe pas une fois sur 100 tuberculeux ; et les recherches de Gaucher et Sergent sur les crachats de malades quelconques ont donné des résultats analogues. Dans les cas de ce genre, ce qu'il importe surtout d'élucider, c'est la présence du bacille de Koch. On s'en assure par l'examen des crachats suivant les procédés habituels (fuschine de Ziehl, décoloration, etc.) et par l'inoculation au cobaye. Ces investigations relatives au bacille de Koch doivent rester négatives si l'on veut porter le diagnostic d'aspergillose simple.

L'aspergillose pulmonaire a été jusqu'ici observée comme maladie professionnelle surtout chez les gaveurs de pigeons et les peigneurs de chevaux. Ce sont les graines que les uns mettent dans leur bouche, et la farine de seigle dont se servent les autres qui sont les agents de contamination. Graines et fa-

rine portent des spores d'*A. fumigatns* qui pénètrent dans les voies aériennes.

Les symptômes de l'aspergillose simulent la tuberculose. L'affection débute assez fréquemment par une hémoptysie qui se répète dans la suite a des intervalles plus ou moins éloignés. Un affaiblissement général, des troubles dyspeptiques avec perte de l'appétit précédent l'amaigrissement. Une toux survient d'abord sèche et quinteuse, puis accompagnée d'une expectoration aérée et spumeuse au début, purulente ensuite. Les crachats sont souvent striés de sang. On constate dans le principe des signes stéthoscopiques de bronchite, puis ceux-ci font place aux signes classiques de l'induration pulmonaire. Elle est souvent localisée à l'un des sommets. A cette période, la température s'élève, mais dépasse rarement 38°5. Il y a quelquefois des sueurs nocturnes. Les lésions pulmonaires peuvent amener des complications pleurales, pleurésie sèche ou avec épanchement. Plus tard, la faiblesse augmente et les hémorrhagies deviennent plus fréquentes, une sorte de cachexie s'empare du malade, l'œdème malléolaire apparaît et on trouve les parties du poumon atteintes en pleine fonte purulente.

Dans certains cas, l'élément bronchitique prédomine. Les symptômes généraux s'accompagnent de phénomènes asthmatiques : il y a de véritables accès de suffocation suivis d'expectoration abondante aqueuse et spumeuse. Quand la tuberculose complique l'aspergillose, elle peut donner lieu sur les organes extrathoraciques aux signes qui lui sont propres.

L'aspergillose simple est susceptible de guérison spontanée. Elle ne suit pas une marche progressive. Elle peut présenter des périodes de rémission où l'amélioration est très notable. Quoi qu'il en soit, sa durée est longue : elle se prolonge pendant plusieurs années.

Le diagnostic de cette affection ne peut être fait que par l'examen des crachats, tel que nous l'avons exposé plus haut. On se rappellera que l'aspergillose s'accompagne de signes habituellement fournis par la tuberculose à marche lente, la bronchite chronique, la dilatation des bronches, l'asthme et le kyste hydatique du poumon. Enfin l'actinomycose pulmonaire

se distingue de l'aspergillose par l'expectoration purulente, et les grains spéciaux caractéristiques de l'*Actinomyces*.

De ce qui précède, on peut conclure que le pronostic de l'aspergillose primitive est en général bénin, à moins que celle-ci ne se complique dans la suite de tuberculose à bacilles de Koch.

Le traitement qui semble convenir le mieux à cette affection, outre les presciptions générales usitées dans la plupart des maladies broncho-pulmonaires, est la médication iodurée et arsenicale. L'iodure de potassium et la liqueur de Fowler ont donné empiriquement de bons résultats. Lucet a réalisé des expériences qui confirment l'action de ces médicaments. Il put arrêter les cultures d'*A. fumigatus* sur moût de bière en y ajoutant, soit 3 gr. 5 p. 100 d'iodure de potasisum, soit 2 cc. p. 100 de teinture d'iode, soit 20 cc. p. 100 de liqueur de Fowler. Et même, en traitant préventivement par ces substances les animaux destinés à être inoculés quelques jours après avec des spores d'*A. fumigatus*, il observa des retards considérables dans l'évolution de la maladie expérimentale.

L'aspergillose pulmonaire peut compliquer elle-même une maladie antérieure des voies respiratoires, être secondaire. A la faveur de la cachexie que provoquent certaines maladies, telles que la bronchite chronique (Virchow, Ernst, Podack) une cardiopathie avec infarctus pulmonaires (Lichtheim, Friedreich), le cancer du poumon (Hasse), la tuberculose, le cancer du pylore (Virchow), la septicémie (Cohnheim), le diabète (Ernst, Fürbringer), la germination des spores d'*A. fumigatus* se fait facilement au niveau des lésions pulmonaires coexistantes. La maladie nouvelle ne fait alors que précipiter le dénouement fatal; elle aggrave immédiatement le pronostic.

Dans ces cas on trouve l'*Aspergillus* développé sur des lésions qu'il n'a pas créées, mais dont il a profité. De plus il les augmente et change leur disposition habituelle. Un des caractères remarquables de l'invasion des cavernes par l'*A. fumigatus*; c'est de supprimer l'odeur de putréfaction qu'elles présentent assez habituellement. Quand l'expectoration est fétide, l'aspergillose lui enlève cette particularité. Le même fait a été

constaté par Lucet sur les œufs morts pendant l'incubation; ceux qui sont infectés par l'*A. fumigatus* n'ont pas l'odeur d'œufs pourris.

Les manifestations bronchiques et pulmonaires de l'aspergillose sont jusqu'ici les plus fréquentes. Il est rare et difficile que les spores puissent parvenir et se développer dans des viscères situés profondément, hors du contact de l'air extérieur. Cependant, on connaît trois cas d'aspergillose rénale, deux de Ross (1891), et un de Ernst (1894). L'aspergillose rénale semble secondaire. Dans un des faits de Ross, elle était consécutive à des lésions calculeuses du rein; dans celui de Ernst, il s'agissait d'une diabétique avec aspergillose pulmonaire. Cette malade avait été cathétérisée à plusieurs reprises.

De même l'aspergillose cutanée ne survient d'ordinaire que sur des plaies suppurées ou dans des fistules causées par de suppurations profondes. Olsen a cité un cas où l'aspergillose cutanée suivit des pansements faits à l'ouate de tourbe.

L'aspergillose peut envahir la cornée à la suite d'un traumatisme. Les observations publiés jusqu'à ce jour (Leber, Uhthoff, Fuchs, Mauthuer, Uhthoff et Axenfed, Schirmer) sont relatives à des blessures de l'œil occasionnées par des matières, plantes, fruits, graines, poussières, etc., susceptibles de servir d'habitat normal au parasite.

Si les cas d'aspergillose naso-pharyngée sont rares, plus fréquents sont ceux de l'oreille. Ils occupent une certaine place dans la littérature médicale spéciale. L'aspergillose se développe en général sur une otite ancienne; elle s'observe surtout chez les jardiniers, chez des individus qui se sont couchés dans le foin ou qui ont employé pour panser leur otite des substances médicamenteuses altérées (Lœwenberg).

L'otomycose détermine au début une légère surdité, des bourdonnements d'oreille, des démangeaisons. Elle provoque un écoulement le plus souvent aqueux et une inflammation de l'oreille externe. Le tympan se recouvre d'une membrane mycélienne blanche, farineuse, qui envahit le conduit auditif externe et porte alors des fructifications. Cette affection est curable, mais très tenace, récidivante. Le champignon enlevé

se reforme assez facilement, d'autant plus aisément que la lésion ancienne, dont l'aspergillose n'est qu'une conséquence indirecte, persiste elle-même. Certaines injections antiseptiques (acide salicylique, acide borique, alcool, etc.) suffisent pour décimer le parasite : mais ils faut avoir soin de proscrire de la médication les topiques gras qui favorisent son développement.

Tel est en résumé l'état actuel de nos connaissances sur l'aspergillose. C'est en grande partie à Rénon que revient le mérite d'avoir établi cette entité morbide. Outre les considérations cliniques et étiologiques qu'elle suggère, l'aspergillose prend une importance particulière par ses analogies avec la tuberculose, par la suite des réactions qu'elle provoque dans l'organisme animal, par l'étude plus approfondie des Champignons qu'elle a suscitée et par les aperçus qu'ouvrent le rôle pathogène de ces organismes et leurs particularités biologiques.

RECUEIL DE FAITS

[M. S. N. 1]

Hôpital Saint-Antoine. — Service de M. Blum.

ÉTUDE SUR UN CAS DE MONOPLÉGIE INCOMPLÈTE CONSÉCUTIVE A UN TRAUMATISME CRANIEN GRAVE.

Par MM.
E. LENOBLE et A. TERMET
Internes des hôpitaux.

L'extrême gravité du pronostic dans les traumatismes craniens accompagnés de fractures de la base, et par conséquent les rares occasions qu'on a d'observer les troubles nerveux consécutifs, nous ont engagés à publier le fait suivant que nous avons observé dans le service de M. le D[r] Blum à l'hôpital Saint-Antoine. Après avoir assisté, pendant un premier séjour du malade à l'hôpital, à une grande amélioration à la suite

d'une intervention chirurgicale, nous avons pu, trois mois après, le revoir et apprécier la marche progressive de certains symptômes que nous avions vu débuter. On verra par la lecture de cette observation que, bien que le malade ait survécu, il présente un ensemble de lésions consécutives qui nous paraissent constituer une infirmité incurable.

Atrophie du membre supérieur droit. — Diminution de toutes les sensibilités. — Troubles vaso-moteurs et trophiques de l'avant-bras droit et de la main correspondante, consécutifs à un traumatisme de la région temporo-pariétale gauche.

Le nommé B... (Georges), âgé de 19 ans, cocher, rentre le 13 octobre 1896, salle Velpeau, lit n° 27, service de M. le Dr Blum, à l'hôpital Saint-Antoine.

On ne relève rien de particulier dans ses antécédents héréditaires. Lui-même n'aurait jamais été malade. En particulier, il n'a jamais eu la syphilis, ni aucune maladie nerveuse. Il ne boit pas.

Le 28 mai 1896, il était occupé à ramasser des copeaux, lorsqu'il reçut sur la région temporo-pariétale gauche la flèche d'un fardier d'un poids considérable, et tombant d'une hauteur de 2 à 3 mètres. Il fut précipité à terre et resta évanoui sur le coup.

Il fut transporté à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de M. le Dr Blum, salle Velpeau, n° 22. A ce moment, il était plongé dans le coma, pâle, les yeux voilés. La respiration était stertoreuse et courte. Il était sans mouvement et insensible à toute excitation. *De la narine gauche s'écoulait un peu de sang* ; le pouls était faible, mou et dépressible ; il n'y avait pas de plaies au visage.

Au niveau du pariétal gauche, le cuir chevelu présentait une plaie de peu d'étendue. Une bosse sanguine énorme occupait une grande partie des régions temporale et pariétale gauches. Elle dépassait la ligne médiane en avant du vertex, et s'étendait sur la région pariétale droite. Du côté gauche du crâne, on sentait très nettement un enfoncement siégeant vers la partie antérieure du pariétal.

Les membres étaient tous en résolution, mais le bras droit était absolument flasque et retombait inerte quand on le soulevait. La face paraissait légèrement déviée à gauche ; la température était de 37°8, le pouls légèrement irrégulier (1).

(1) Le pouls n'a malheureusement pas été compté alors ni les jours suivants. Il en a été de même pour la respiration.

Le 29, au matin, le malade sortit du coma. La sensibilité, la motilité et l'intelligence revinrent peu à peu, mais il était complètement aphémique. Il n'existait pas de surdité verbale, car au commandement, il sortait la langue, qui paraissait légèrement déviée à droite. Les membres inférieurs et le membre supérieur gauche avaient récupéré leur motilité, mais le bras droit restait inerte. Seuls, quelques mouvements des doigts étaient possibles.

La sensibilité au toucher, à la douleur et à la chaleur était conservée. La paralysie faciale droite était à ce moment très apparente. Le pouls, plus petit que la veille, était aussi plus irrégulier. Il est à noter qu'à aucun moment le malade n'a eu de vomissements.

Le 30 mai, la paralysie du bras droit était encore accentuée, et M. Blum se décida à intervenir. Un large débridement de la plaie fut pratiqué sous le chloroforme. On put alors constater un enfoncement ovalaire de la portion médiane du pariétal gauche. Le grand axe de la dépression est oblique en bas, en dehors et en arrière. Il mesure environ 10 centimètres ; la largeur est de 6 centimètres à peu près. Suivant ce grand axe existe une fêlure séparant deux fragments osseux déprimés en gouttière.

Quatre couronnes de trépan sont appliquées sur les deux fragments de l'ovale déprimé, puis à l'aide de la gouge et du maillet, on fait sauter les ponts osseux intermédiaires. Il est possible alors d'enlever toute la portion cranienne déprimée, et on arrive sur un vaste épanchement sanguin sus-dure-mérien, qui, au loin, a décollé la dure-mère sur presque toute l'étendue de la calotte cranienne. A l'aide de la curette on enlève avec quelque peine les caillots les plus éloignés.

Au niveau de la zone trépanée, la dure-mère fait une saillie légère indiquant un épanchement sous-méningé. Cependant, on n'incise pas cette membrane, la quantité de sang épanchée au-dessous paraissant minime. L'hémorrhagie étant alors complètement arrêtée, on n'eut pas à rechercher pour les lier les branches de la méningée moyenne.

Une incision fut également faite le long d'une fissure du crâne appréciable à la palpation, partant de l'extrémité droite de l'ovale déprimé, dirigée transversalement, séparant le pariétal droit en deux portions à peu près égales et se prolongeant à droite jusqu'à la base du crâne. L'absence de dépression cranienne le long de cette fissure n'impliquant pas d'autres indications, on se contenta de refermer la plaie par de nombreux points de suture.

Au niveau de la trépanation, on plaça un drain et on fit un tamponnement avec de la gaze iodoformée.

Le lendemain de l'opération, 31 mai, il n'y avait pas de fièvre. L'aphémie avait diminué, la paralysie du membre supérieur droit restant la même.

Le 1er juin, l'aphémie diminue encore, et le lendemain 2 juin, elle a presque complètement disparu.

Les mouvements ont reparu dans les membres, sauf dans le membre supérieur droit.

L'état général est bon; le drain est retiré ce jour-là.

Le 3 juin, le bras est toujours paralysé mais, le 4, le malade commence à remuer les doigts de la main droite.

Le 5, il soulève un peu le bras droit et peu à peu les mouvements reviennent en grande partie.

Le 20, le dynamomètre accuse à droite 6 kilogrammes, à gauche 35 kilogrammes.

L'aphémie a complètement disparu.

Le 15 juillet, on trouve au dynamomètre pour la main droite 15 kilogrammes. *Il semble qu'il y ait une légère atrophie de tout le membre supérieur droit.*

A cette époque le malade quitte l'hôpital. Mais l'impossibilité absolue de se servir de sa main droite et les troubles qu'il ressentait dans tout le membre supérieur correspondant, le ramenèrent à l'hôpital Saint-Antoine où il rentra dans le service de M. Blum le 13 octobre 1896, salle Velpeau, lit n° 27.

Etat actuel. — On se trouve en présence d'un jeune homme assez bien développé mais aux muscles grêles. *Il n'est pas gaucher.* La face, légèrement colorée, ne présente pas de déviation. Il existe à la partie latérale gauche du crâne, dans la zone temporo-pariétale, une dépression ovale à grand axe antéro-postérieur, à 4 travers de doigt au-dessus de l'orifice du conduit auditif externe. Elle commence à 9 centimètres au-dessus de l'apophyse orbitaire externe, s'étend en arrière jusqu'à 11 centimètres de la protubérance occipitale externe et s'arrête à 3 centimètres 1/2 de la ligne sagittale du crâne. Elle mesure 9 centimètres 1/2 dans sa plus grande longueur et 4 centimètres 1/2 au niveau de sa partie la plus large. A son niveau le cuir chevelu est fortement déprimé et les cheveux sont rares le long de son bord inférieur. Profondément cette dépression est d'abord molle, mais bientôt les doigts sont arrêtés par une surface plane, unie et résistante. Sa limite extérieure est constituée

par un rebord osseux nettement découpé. De son extrémité antérieure part un trait de fracture appréciable à la palpation, transversalement dirigé et s'arrêtant à 5 centimètres environ au-dessus de l'insertion supérieure du pavillon de l'oreille droite.

La face est absolument symétrique des deux côtés. Les yeux se ferment également bien, l'orifice palpébral est égal à droite et à gauche. La langue est tirée droite en dehors de la bouche. Les commissures labiales situées sur la même ligne se contractent également bieu. Les rides du front sont également prononcées des deux côtés.

Thorax. — Il existe un méplat à la région supérieure du demi-thorax droit, immédiatement au-dessous de la clavicule. Le sous-clavier est atrophié. Pas de déviation de la colonne vertébrale.

Épaule. — Les deux chefs scapulaire et claviculaire du deltoïde droit présentent une diminution de volume appréciable à l'œil sur ceux du côté opposé. Le grand pectoral est également moins volumineux. Le trapèze et le grand dorsal droits ne présentent pas d'atrophie visible. Il existe une dépression plus marquée au-dessous de la clavicule droite dans sa partie externe.

Bras. — D'une façon générale, le bras droit est moins volumineux que le bras gauche. Mesuré à la partie moyenne, il a 22 centimètres de circonférence, le bras gauche en ayant 24 au même point. Au niveau du coude les saillies osseuses ne sont pas plus visibles que celles du côté opposé.

Avant-bras. —L'atrophie est aussi visible que pour le segment supérieur du membre, le sillon médian antérieur étant plus marqué que pour le côté opposé. Mesuré au tiers supérieur, il a 22 centimètres de circonférence, le gauche préseutant 23 cent. 1/4.

Poignet. — L'extenseur commun, qui fait saillie à gauche chez le malade, est effacé à droite et même remplacé par une dépression.

Main. Face dorsale. — Les interosseux sont atrophiés et les métacarpiens beaucoup plus visibles que sur le dos de la main du côté opposé.

Face palmaire. — Les éminences thénar et hypothénar ont conservé sensiblement leur relief normal.

Doigts. — Il existe, à la main droite, une demi-flexion de l'auriculaire et de l'annulaire rappelant la griffe cubitale et une flexion moindre du médius et de l'index.

Motilité et force musculaire. — Le sujet porte difficilement la main droite derrière la tête. Dans ce mouvement, il ne peut dépasser a

ligne médiane postérieure, alors que la main du côté opposé peut exécuter des mouvements beaucoup plus étendus. Il porte facilement la main droite à l'oreille, au nez, etc.

La force des muscles de l'épaule droite est très diminuée, et le malade résiste plus faiblement qu'à gauche lorsque, le bras étant relevé, on cherche à l'abaisser. De même l'écartement du bras appliqué contre le tronc est plus facile à droite qu'à gauche. La force musculaire de l'avant-bras droit est également diminuée pour les mouvements d'ensemble de ce segment (flexion et extension, le malade résistant).

Mains.— Dynamomètre. Main droite, 18 kilogrammes. Main gauche, 38 kilogrammes.

Il y a impossibilité presque absolue de saisir les objets de très petite dimension, par exemple une épingle, par gêne des mouvements d'adduction du pouce.

Les mouvements d'abduction du pouce sont également limités, le malade ne pouvant obtenir un écart suffisant pour saisir un verre, par exemple. De plus, la prise est incertaine et sans vigueur, de sorte qu'on peut aisément enlever le verre qu'il tient; au contraire la main gauche a conservé toute sa force.

L'écriture est impossible; les caractères tracés ne correspondent à aucun des types connus, par impossibilité absolue de tenir un porte-plume de dimensions moyennes.

Réflexes. — Pas de modifications des réflexes tendineux du poignet et du triceps droits, par rapport à ceux du côté opposé. Pas de perte du sens musculaire ou articulaire.

Membres inférieurs. — Il n'existe pas de différences sensibles entre le volume de ces deux membres. La cuisse droite mesure à la partie moyenne 41 cm. 1/2, la cuisse gauche 41 centimètres. A la partie moyenne du mollet, la mensuration donne 31 centimètres des deux côtés. Les mouvements sont conservés dans toute leur intrégrité, le sujet marche bien, se tient facilement debout sur la jambe droite, n'oscille pas les yeux fermés.

Les réflexes patellaire, plantaire et crémastérien sont égaux des deux côtés.

Sensibilité. — Le malade ressent dans tout le bras droit des douleurs qu'il compare à des coups d'épingle. L'avant-bras, la main et les doigts du même côté ne donnent lieu à aucun phénomène subjectif, ni douleurs, ni fourmillements. Il existe une zone d'hypoesthésie étendue à tout le membre supérieur droit. La piqûre

y est moins sentie que du côté opposé. Le bras, l'avant-bras, la main, présentent ce symptôme au même degré. Partout ailleurs, face, tronc, membres, la sensibilité au tact est conservée.

Le froid et le chaud sont bien sentis dans tout le membre supérieur droit, mais il existe de la diminution de la sensibilité thermique dans tous les segments (épaule, bras, coude, avant-bras, main) de ce côté, par rapport au membre supérieur gauche.

Il paraît exister de plus un léger retard dans la perception du chaud et du froid, surtout à l'avant-bras et à la main (face palmaire et face dorsale). Partout ailleurs la sensibilité thermique est conservée.

Esthésiométrie. — A gauche et à droite, l'écart entre les pointes du compas étant de 4 millimètres, la sensation nette des deux pointes est perçue à l'extrémité terminale de la pulpe des doigts. Au-dessus de ce point, le malade accuse la perception d'une pointe unique à droite et à gauche.

Sensibilités spéciales. Oreille. — Diminution de la sensibilité auditive à gauche. Le tic-tac d'une montre perçu au contact de cette oreille ne s'entend plus à 7 ou 8 centimètres. A droite, il est perçu à une distance beaucoup plus considérable. Le bruit de la montre appliquée sur la boîte osseuse cranienne est perçu à droite, mais pas à gauche. Il n'y a jamais eu d'écoulements d'aucune sorte par l'oreille gauche.

Examen des oreilles (pratiqué par notre collègue et ami Griner).

O. D. Tympan épaissi, blanchâtre, enfoncé. Triangle lumineux réduit à un point.

Au Siegle, manche du marteau et tympan peu mobiles.

O. G. Tympan, épaissi, blanchâtre, enfoncé. Triangle lumineux diminué.

Au Siegle, manche du marteau et tympan nettement mobiles.

Montre O. D. ; normal, O. G. 0 m. 08.

Voix haute, O. D. normale ; O. G. normale.

Voix basse, O. D. 3 m. 50 ; O. G. 2 mètres.

Weber pas latéralisé.

Rinne positif des deux côtés.

Légère diminution de l'ouïe à droite ; à gauche, très marquée.

La lésion paraît siéger à gauche dans l'oreille interne.

Œil. — Depuis l'accident, le sujet n'a pas remarqué de modifications dans sa vision.

L'aspect extérieur des yeux est normal. Il n'y a jamais eu ni ecchymoses, ni déviation. Les pupilles sont égales et réagissent normalement à la lumière et à l'accommodation.

A l'ophthalmoscope, pas de lésions du fond de l'œil.

Vue sensiblement emmétrope. Pas de dyschromatopsie.

Champ visuel sensiblement normal et égal pour les deux yeux.

Goût. — La sensibilité gustative n'est pas modifiée. Le réflexe pharyngien est conservé.

Odorat. — Pas de perturbations de ce sens.

Troubles vaso-moteurs. — La moitié inférieure de l'avant-bras droit et la main correspondante présentent sur leur face dorsale une coloration d'abord légèrement cyanique, mais qui devient franchement bleu rosé, à mesure qu'on se rapproche de l'extrémité des doigts. L'avant-bras et la main du côté gauche ne présentent rien de semblable.

Il existe aussi un abaissement de température très notable du membre supérieur droit par rapport à celui du côté opposé, surtout sensible dans la moitié inférieure de l'avant-bras et à la face dorsale de la main. Cet abaissement de température est, du reste, ressenti par le malade lui-même, surtout dans la main.

La température locale a été prise avec un thermomètre ordinaire sur la face dorsale des deux mains, des deux avant-bras et sur la face antérieure du bras; elle a paru légèrement inférieure (environ d'un degré) à droite, mais faute d'un instrument approprié, nous ne pouvons donner de chiffres précis.

Il n'y a pas de sueurs locales.

Troubles trophiques. — Ils sont peu accusés. A part l'atrophie musculaire signalée plus haut, on ne constate pas de modifications notables du squelette, de la peau, ou des poils du membre supérieur droit. Les ongles de ce côté sont plus arrondis, plus brillants, et présentent une exagération des stries longitudinales et quelques stries transversales qu'on ne retrouve pas du côté opposé. *On ne constate pas de contractions fibrillaires dans les muscles du membre atrophié.*

Examen électrique du membre atrophié dû à l'obligeance de notre collègue et ami M. le Dr Huet, chef du service électrothérapique de la clinique de la Salpêtrière.

Examen faradique : grand chariot de Tripier ; bobine induite à fil moyen; courant inducteur de 4 volts (2 accumulateurs), intermittences espacées. Méthode polaire : électrode sternale de 90 centimètres carrés; électrode différente de 5 centimètres carrés. L'écartement des bobines est indiqué en millimètres.

Examen galvanique : batterie de 40 petits couples au chlorure de

zinc et bioxyde de manganèse ; méthode polaire : mêmes électrodes que pour le courant faradique ; exploration faite alternativement avec le pôle négatif et avec le pôle positif à l'aide de deux clefs de Morse associées. Les chiffres romains indiquent le nombre d'éléments, les chiffres arabes le nombre de milliampères.

	Côté droit.	*Côté gauche.*
DELTOÏDE, *partie antérieure* :		
Faradique	: 135.	140.
Galvanique	: I^e NFC, 0 m. A. 2; V.	1e NFC, 0 m. A. 2; V.
	1e PFC, 0,4; VII.	I^e PFC, 0,4 ; VII.
	NFC > PFC, vive.	
BICEPS :		
Far.	: 162	160.
Galv.	: 1e NFC, 0 m. A. 1; II ; vive.	I^e NFC, 0 m. A. 1 ; II.
	1e PFC, 0,2 ; IV ; vive.	1e PFC, 0,2 ; IV.
TRICEPS, *partie externe* :		
Far.	: 130,	135.
Galv.	: 1^e NFC, 1 m. A. ; VII, vive.	I^e NFC, 1 m. A. ; VII.
	1^e PFC, I,5; IX.	1^e PFC, 1,5 ; IX.
LONG SUPINATEUR :		
Far.	: 125.	130.
Galv.	: 1^e NFC, 1 m. A. ; IX, vive.	I^e NFC, 0 m. A. 5 ; VI.
	1^e PFC, 1,5 ; XI, vive.	I^e PFC, 0,8; VIII.
EXTENSEUR COMMUN :		
Far.	: 105.	102.
Galv.	: 1e NFC, 1 m. A. 5; XI, vive.	1e NFC, 2 m. A : XII.
	1e PFC, 2,5 ; XIII, vive.	1e PFC, 2, 8; XIV.
GRAND PALMAIRE :		
Far.	: 125.	125.
Galv.	: 1e NFC, 0 m. A. 6; VII, vive.	1e NFC, 0,6; VII.
	1e PFC, 1,2; X.	I^e PFC, 1,2; X.
FLÉCHISSEUR COM. SUPERFICIEL :		
Far.	: 140.	135.
Galv.	: 1e NFC, 0 m. A. 3; IV, vive,	I^e NFC, 0 m. A. 5; V.
	1e PFC, 0,6; VI, vive.	1e PFC, 1 m. A.; VIII.
CUBITAL ANTÉRIEUR :		
Far.	: 120.	120.
Galv.	: 1e NFC, 1 m. A.; VIII, vive.	1e NFC, 1 m. A; VIII.
	1e PFC, 1,5; X.	1e PFC, 1,5; X.

EMINENCE THÉNAR (opposant et court fléchisseur du pouce) :	
Far. : 100.	98.
Galv. : 1° NFC, 2 m. A; XX, vive,	1° NFC, 2; XX.
1° PFC, 2 1/2; XXIII, vive.	1° PFC, 2 1/2; XXIII.
EMINENCE HYPOTHÉNAR (adducteur du petit doigt) :	
Far. : 105.	102.
Galv. : 1° NFC, 2 m. A; XXII, vive.	1° NFC, 2; XXII.
1° PFC, 2 1/2; XXVI, vive.	1° PFC, 2 1/2; XXVI.
1er INTEROSSEUX DORSAL :	
Far. : 95.	100.
Galv. : 1° NFC, 2 m. A. 2; XXIV.	1° NFC, 2 m. A.; XIV.
1° PFC, 3; XXVII.	1° PFC, 3; XIX.
NERF MÉDIAN, *au coude* :	
Far. : 125.	125.
Galv. : 1° NFC, 1 m. A. 5; VIII.	(Comme à droite.)
1° PFC, 2,5; XII.	
1° POC, 4; XIV.	
NERF MÉDIAN, *au poignet* :	
Far. : 100.	100.
NERF CUBITAL, *au coude* :	
Far. : 125.	125.
Galv. : 1° NFC, 1 m. A. 2; VII.	(Comme à droite.)
1° PFC, 2; IX.	
1° POC, 4; IX.	
NERF CUBITAL, *au poignet* :	
Far. : 105.	105.
NERF RADIAL :	
Far. : 120.	120.
Galv. : 1° NFC, 1 m. A. 7; VII.	(Comme à droite.)
1° PFC, 3; X.	
1° POC, vers 5; XIII.	
POINT DE ERB :	
Far. : 130.	130.

En résumé : l'excitabilité faradique et l'excitabilité galvanique des nerfs et des muscles du membre supérieur droit ne présentent pas d'altérations quantitatives ni qualitatives notables. Au point de vue quantitatif, les premières contractions apparaissent avec des courants relativement très faibles, mais il en est ainsi aussi bien à droite qu'à gauche; les quelques différences, observées parfois

entre les deux côtés, sont trop faibles pour arrêter l'attention et ne diffèrent pas de ce que l'on observe souvent chez des individus sains. Au point de vue qualitatif, les contractions ont leur vivacité normale, et partout NFC est > PFC, il n'y a donc aucune trace de réaction de dégénérescence.

Troubles intellectuels. — L'aphémie a complètement disparu. La parole est libre et facile. Le sujet ne souffre pas de céphalalgie, mais de temps en temps il ressent dans la tête une sorte de choc qui le contraint à tourner vivement la tête du côté droit. Il éprouve aussi des vertiges lorsqu'il se penche ou qu'il veut ramasser quelque chose à terre. Jamais du reste ces vertiges ne se produisent dans la station debout. Il n'a eu depuis son accident, ni syncope, ni lipothymies. L'intelligence est intacte. Il peut se lever sans fatigue. Pas d'amnésie antérograde. Mais il ne se souvient pas des événements qui se sont passés dans les jours qui ont suivi son accident et ne se rappelle pas avoir été opéré.

Appareil digestif. — La langue est bonne, l'appétit et la digestion faciles. Les selles sont régulières et normales.

Appareil circulatoire. — Le cœur bat régulièrement dans le 5e espace intercostal. Les bruits cardiaques sont normaux. Les deux pouls sont égaux. Le pouls compte 72 pulsations.

Appareil respiratoire. — Les poumons fonctionnent bien. Nombre de respirations = 19 à la minute.

Appareil urinaire. — Normal. Le sujet n'a pas eu de troubles des sphincters au moment de l'accident ni plus tard.

En raison des phénomènes présentés par le malade au moment de son accident et trois mois après, il est intéressant de se demander quelle portion de la face externe du cerveau a été le siège d'altérations.

Dès son entrée à l'hôpital, la commotion cérébrale ne permettait guère de se rendre compte des régions de l'encéphale qui avaient été plus particulièrement compromises. Cependant nous trouvons expressément noté que, si tous les membres étaient en résolution, le bras droit était absolument flasque et inerte et qu'il existait de la paralysie faciale droite. Cette commotion fut relativement légère, puisque le malade sortit du coma dès le lendemain, mais alors il était aphémique et les phénomènes paralytiques n'intéressaient plus que le bras droit, toujours inerte et la moitié droite de la face. Il est dès lors logique de supposer que la compression due à l'épanchement sanguin et surtout à l'enfoncement du crâne intéressait

plus particulièrement le pied de la 3e frontale et les deux tiers inférieurs de la frontale et de la pariétale ascendantes, comprenant le centre du langage articulé de Broca, les centres du facial supérieur et du facial inférieur et ceux des différents segments du membre supérieur. Malheureusement, on n'a pas noté si le malade avait présenté des phénomènes de cécité verbale, et cependant, eu égard à l'étendue de la zone traumatisée, il est probable que le lobule du pli courbe n'a pas été épargné, alors que la première temporale (surdité verbale) semblait avoir échappé au traumatisme. Ce qui paraîtrait confirmer notre hypothèse, c'est qu'après l'ablation de la portion de voûte cranienne déprimée, on trouva un vaste épanchement sanguin s'étendant au loin, décollant et déprimant la dure-mère, et dont les parties périphériques furent assez difficiles à enlever.

Outre cette lésion principale, il existait plusieurs traits de fractures. L'un, facilement reconnaissable, transversalement dirigé, partant de la partie supérieure de la dépression et se prolongeant sur la partie latérale droite du crâne, jusqu'au voisinage du conduit auditif, qui n'a pas été intéressé.

Deux autres traits de fractures sont hypothétiques, mais paraissent cependant indiscutables; l'un, parti de la région inférieure de la dépression, s'étendrait à l'étage moyen, intéressant l'oreille interne, ainsi que le montrent les signes fournis par l'examen de l'oreille gauche.

L'autre, parti à peu près du même point, aurait gagné l'étage antérieur, et c'est à lui que serait due l'hémorrhagie nasale observée au début.

Les phénomènes cérébraux observés indépendamment de la commotion peuvent être attribuées à deux causes; les uns, purement fonctionnels, relevant de la compression et rapidement amendés après l'intervention; les autres dus à une altération plus ou moins profonde des centres de l'écorce. C'est ainsi que le lendemain de l'opération, l'aphémie avait déjà diminué pour disparaître complètement quelques jours après, tandis que l'on voyait peu à peu apparaître du côté du membre supérieur droit les troubles paralytiques, indices d'une destruction définitive de certaines portions de la zone sensitivo-motrice.

Tant qu'à la paralysie faciale, si rapidement disparue, elle nous paraît évidemment d'origine centrale. Elle ne pourrait provenir du trait de fracture irradié sur la partie droite du crâne, en admettant

même qu'il ait intéressé le rocher, car cette hypothèse est tout à fait incompatible avec la rapidité de sa disparition.

Les troubles de toute nature observés sur le membre supérieur droit nous permettent de déterminer d'une façon précise les portions de l'écorce cérébrale altérées. De la limitation exacte des symptômes paralytiques, vaso-moteurs et trophiques à ce membre, nous pouvons conclure que la partie moyenne des circonvolutions rolandiques a été le siège d'altérations irréparables. Les centres des mouvements de l'épaule, du coude, du poignet, des segments intermédiaires et surtout des doigts, ont principalement souffert. La flexion des doigts simulant grossièrement la griffe cubitale en est une preuve certaine. Les troubles si complets de la motilité du pouce, en particulier, nous font croire que le maximum de ces lésions siège sur les circonvolutions rolandiques, immédiatement en arrière du pied de la deuxième frontale (centre de l'agraphie). Il serait intéressant de se demander si l'impossibilité où se trouve le malade d'écrire provient de la destruction de ce dernier centre; mais, outre que son existence est très controversée, cette impossibilité nous paraît plutôt dépendre de la maladresse à tenir convenablement le porte-plume. D'autre part, le malade interrogé a déclaré n'avoir jamais essayé d'écrire de la main gauche.

L'absence de contractions fibrillaires et de toute espèce de réaction électrique de dégénérescence, éloigne toute idée d'une participation de la moelle ou des nerfs périphériques à la production de ces symptômes. Les troubles de la sensibilité parlent dans le même sens; notre collègue J.-B. Charcot a signalé la dissociation syringomyélique de la sensibilité dans un cas de section des nerfs périphériques; tous les auteurs parlent de l'abolition absolue de la sensibilité dans des cas analogues, alors que nous n observons qu'une simple diminution dans tous ses modes.

Les progrès toujours croissants observés dans les symptômes présentés par le malade nous permettent d'autre part de croire à l'altération irrémédiable des centres atteints. Le sujet est dès à présent frappé d'une infirmité définitive, ainsi que semble l'indiquer l'aggravation de certains des symptômes depuis sa première sortie de l'hôpital (atrophie et troubles vaso-moteurs). Il est à remarquer cependant que la main droite a récupéré quelques forces, puisqu'au dynamomètre il marque actuellement 18 kilogrammes au lieu de 15 kilogrammes au mois de juillet. Peut-être est-ce l'indice que le processus pathologique a atteint toute son intensité et ne dépassera

pas ces limites. Peut-être aussi serait-il possible d'amender la maladresse de la main droite par le bénéfice d'une éducation dans le genre de celle que Fraenkel a imaginée pour remédier aux accidents ataxiques du tabes.

REVUE ANALYTIQUE

Traitement de l'anémie pernicieuse par la moelle osseuse, par Blioumenay (*Wratsch*, n° 35, 1896). — Un certain nombre d'auteurs ont eu recours à la moelle osseuse dans l'anémie pernicieuse ; les résultats obtenus jusqu'ici ont été toujours plus ou moins favorables. L'auteur russe rapporte un nouveau cas où ce traitement a donné un résultat absolument satisfaisant. Ce cas concerne un jeune homme de 23 ans, entré à l'hôpital pour faiblesse générale très prononcée, inappétence, dyspnée, vertige et palpitation.

Ces accidents morbides sont survenus progressivement, d'après ce que raconte le malade, à la suite d'une dysentérie très grave qu'il avait subie six mois auparavant.

Après avoir constaté chez ce malade tous les symptômes d'une anémie très grave, Blioumenay lui administra du fer et de l'arsenic et le soumit au régime lacté. Mais ce traitement quoique prolongé pendant plusieurs jours consécutifs n'a produit aucune amélioration ; au contraire, la situation du malade devint encore plus grave : en effet, l'œdème augmenta, tandis qu'il se produisit une diminution des globules rouges ; la faiblesse générale augmenta à tel point qu'il fut impossible au malade de quitter le lit.

Blioumenay administra alors la moelle osseuse crue en commençant par 90 grammes par jour.

Déjà quinze jours après, on constata une amélioration bien notable : diminution de l'œdème des jambes, disparition presque complète des vertiges : ils ne surviennent plus que lorsque le malade monte l'escalier et même dans ce cas ils sont bien moins intenses qu'ils n'étaient au moment de son entrée à l'hôpital. Enfin, ses forces ont augmenté considérablement. Le traitement fut continué pendant encore deux mois et le malade sortit de l'hôpital parfaitement guéri.

Il résulte donc de l'observation que nous venons de brièvement

résumer qu'un traitement consistant uniquement en administrations de la moelle osseuse crue et prolongé pendant deux mois et demi a fait disparaître les différents symptômes d'anémie, symptômes qui avaient persisté malgré le fer et l'arsenic.

C'est donc une méthode très utile à connaître et à employer, elle présente certainement des inconvénients, mais ils ne sont pas bien considérables : en effet, dans le cas de Blioumenay on n'a constaté qu'une légère diarrhée et quelques vomissements au début du traitement.

La question qui se pose maintenant, c'est de savoir comment on doit expliquer l'action de la moelle osseuse.

Blioumenay suppose que cette action favorable résulte de ce que la moelle osseuse augmente l'hématopoièse ; elle le ferait de deux façons : en améliorant la nutrition générale des malades et en agissant directement sur les organes hématopoiétiques.

B. Tafr.

Traitement du cancer cutané par le chelidonium majus, par Denissenko (*Wratsch*, n° 34, 1896). — Le traitement du cancer cutané malgré un nombre considérable de travaux parus à ce sujet reste encore à trouver. A côté du traitement purement chirurgical consistant dans l'excision complète où le curettage, on propose différentes substances qui les unes agiraient employées simplement en badigeonnages, les autres en injections.

Denissenko vient à son tour préconiser une plante : le chelidonium majus, qui lui a donné des résultats absolument satisfaisants dans 7 cas.

Il procède de la façon suivante :

Ayant préparé une solution de 50 p. 100 d'extrait de chelidonium majus dans la glycérine, il en injecte dans le parenchyme du néoplasme une ou deux seringues de Pravaz.

Il faut veiller, dit l'auteur, à ne pas enfoncer trop profondément l'aiguille car dans ce cas il peut se produire une inflammation assez intense au point d'injection.

Notons tout d'abord que l'extrait de chelidonium n'exerce aucune action ni sur la peau saine, ni sur les muqueuses, ni sur les surfaces granuleuses.

L'injection détermine dans le néoplasme la formation de fistules et de petites cavernes. Ces fistules et ces cavernes sont remplies avec de la gaze stérilisée imbibée de la même solution dont on se

sert pour faire les injections. Le pansement ainsi fait est répété deux fois par jour.

L'auteur conseille très instamment de surveiller la tumeur ; il faut éviter la production d'une irritation trop violente (œdème, rougeur de la peau, etc.) ; dès qu'on s'apercevra de l'existence d'uu de ces accidents, il faudra suspendre le traitement pour un ou deux jours et tamponner l'ulcère et les fistules avec des bandelettes de gaze imbibées d'une solution à 10 p. 100 d'europhène dans l'huile d'olive (ce tamponnement sera répété deux fois par jour). D'autre part on recouvrira l'ulcération d'un emplâtre mercuriel.

L'auteur insiste beaucoup sur ces précautions, les considérant comme absolument indispensables, car, dit-il, « si l'on ne les prend pas, on risque d'obtenir l'effet contraire à celui qu'on cherchait, la tumeur au lieu de diminuer, augmentera ».

Il peut se faire — et cela a été noté assez fréquemment — que les injections provoquent une douleur réflexe très intense, on note quelquefois la même douleur après le tamponnement.

Pour parer à cet inconvénient Denissenko administre 0,50 centigrammes de migramine et XX gouttes d'infusion éthérique de valériane.

Dans les cas où l'on aura affaire à des malades très nerveux, facilement excitables, on fera bien de pratiquer préalablement une injection de chlorhydrate de cocaïne à 2 p. 100. On ne se contente pas que des injections, on prescrit également à l'intérieur de 1,5 à 5 grammes de chelidonium par jour.

Le traitement que nous venons de décrire donne d'après l'auteur des résultats excessivement satisfaisants, le néoplasme diminue considérablement de volume jusqu'à disparaître totalement.

Il nous reste encore à dire que jusqu'à l'heure actuelle Denissenko s'était borné à traiter le cancer cutané exclusivement par des injections.

Maintenant il a l'intention d'intervenir chirurgicalement pour hâter la guérison. Il se propose d'intervenir dans les conditions suivantes :

Vingt jours environ après la première injection le néoplasme se déplace facilement, devient pour ainsi dire indépendant des tissus voisins. C'est à ce moment que l'auteur pratiquera l'incision. Il espère de cette façon rendre la durée du traitement plus courte. Il serait prématuré de se prononcer sur la méthode préconisée par l'auteur russe. Nous attirons sur elle l'attention des chirurgiens,

dont les observations, quand elles seront suffisamment nombreuses, permettront de l'apprécier.

B. T.

Un cas de sarcome rénal chez un petit enfant avec métastase thoracique et cranienne, par Duranto-Durante (*La Pediabria*, n° 8, 1896).—Il s'agit d'une petite fille âgée de 2 ans qui n'a pas présenté d'antécédents héréditaires.

D'après la mère la maladie avait débuté il y a un an environ ; elle s'était manifestée par une augmentation de volume du ventre qui d'ailleurs a continué à s'accroître depuis. Lorsque cette enfant entra à l'hôpital on constata ce qui suit : adénopathie cervicale et inguinale, circonférence cranienne atteignant 14 centim. 1/2, fontanelle antérieure pas complètement fermée ; dentition complète ; thorax légèrement élargi à la base avec augmentation de volume des extrémités vertébrales des côtes ; considérable tuméfaction du ventre particulièrement du côté gauche avec circulation veineuse sous-cutanée plus manifeste que chez un individu sain.

Par la palpation on arrive bien facilement à constater dans le côté gauche du ventre la présence d'une tumeur dure dirigée obliquement d'avant en arrière et de haut en bas ; elle ne se déplace nullement par les mouvements respiratoires. Enfin la percussion confirme pleinement les résultats donnés par la palpation.

L'examen du sang donne les résultats que voici : globules rouges, 4 millions 1/2 ; globules blancs, 1 pour 450 ; hémoglobine 55. Dans les urines on trouve des traces d'albumine, des cylindres en petite quantité, mais pas d'éléments néoplasiques.

Durante pratiqua une ponction exploratrice de l'abdomen et en retira un liquide rougeâtre contenant des hématies et des cellules arrondies avec un noyau, un protoplasma granuleux. Ces cellules ressemblaient de beaucoup près à celles qu'on trouve habituellement dans le sarcome.

Cependant la ponction n'a produit aucune amélioration dans l'état de la malade qui au contraire empira et finit par mourir six sesemaines après.

A l'autopsie on trouva ce qui suit : tumeur intracranienne très adhérente à l'os temporal du côté gauche, surface cérébrale très anémiée, noyau néoplasique au niveau du bulbe, pas de thrombose du sinus ; tuméfaction des ganglions situés dans le médiastin antérieur ; gros noyau sous la plèvre diaphragmatique ; œdème pulmonaire bilatéral ; un demi-litre de liquide sanguinolent dans la

cavité abdominale. Dans la même cavité on trouve une tumeur du volume d'une tête d'adulte de coloration rouge bleu qui a refoulé l'intestin et se termine près de la colonne vertébrale.

La rate est adhérente à la tumeur ; il y a en outre des noyaux métastatiques dans le foie en grande quantité ; ce dernier organe présente des lésions de dégénérescence graisseuse. Enfin, les ganglions mésentériques sont considérablement augmentées de volume.

A l'examen histologique de la tumeur on vit qu'on se trouvait en présence d'un sarcome globo-cellulaire du rein.

B. T.

BIBLIOGRAPHIE

Du rôle du système nerveux dans l'infection de l'appareil broncho-pulmonaire, par Henri Meunier. Th. de Paris, Asselin et Houzeau, 1896 ; 18 fig., 1 pl. dessinées par l'auteur.

La littérature médicale est si peu souvent littéraire qu'il faut louer sans réserve ceux qui savent aborder les grandes questions scientifiques avec au moins le souci de la forme. La thèse d'Henri Meunier, dont l'importance foncière ressort du titre même, est trois fois uue œuvre d'art parce qu'elle est artistement pensée, écrite et dessinée. L'ensemble est d'une rare élégance. Nous analysons brièvement :

Parmi les facteurs innombrables qui président à la pathogénie des infections organiques, il est impossible aujourd'hui de ne pas accorder une importance prépondérante à ceux qui dépendent de l'organisme lui-même : qu'importe le microbe, si le milieu qui le reçoit ne lui offre pas, en même temps que l'hospitalité, des conditions mésologiques propres à son développement. Or il est un de ces facteurs sur lequel les constatations cliniques et les recherches expérimentales ont depuis quelque temps attiré l'attention des observateurs : ce sont les troubles du système nerveux.

Un certain nombre d'auteurs ont cherché à analyser expérimentalement l'influence que pouvait exercer une perturbation nerveuse, provoquée artificiellement, sur l'infection d'un membre, d'un tissu ou d'un organe. Dans le présent travail, l'auteur s'est proposé d'étudier cette question dans un domaine viscéral bien défini, pas-

sible d'une expérimentation appropriée : son choix s'est porté sur l'appareil broncho-pulmonaire.

Toujours imminente, l'infection de l'arbre bronchique et du parenchyme pulmonaire n'est empêchée, à l'état normal, que par le jeu régulier de multiples actions défensives, dont le système nerveux est le moteur et le régulateur : le réflexe tussigène, le réflexe naso-bronchique et l'éternuement, la vibratilité et la résistance des épithéliums, la diapédèse et la phagocytose intramuqueuses, le chimisme bactéricide des humeurs, sont en effet des phénomènes physiologiques protecteurs dont le fonctionnement peut être altéré ou suspendu par un désordre nerveux, soit directement, soit par l'intermédiaire de troubles vaso-moteurs, sécrétoires ou trophiques.

Dans une première partie, consacrée aux recherches expérimentales, l'auteur passe en revue les nombreux faits relatifs à la « pneumonie du vague ». Ses expériences personnelles, basées sur une technique spéciale, démontrent, en précisant les conditions du problème, que l'énervation d'un poumon, consécutive à la section d'un pneumogastrique, met l'organe en état de réceptivité et le livre sans défense aux agents microbiens éventuels, déterminant ainsi, chez les animaux vagotomisés, des infections pulmonaires graves, limitées au territoire énervé.

Abordant ensuite la pathologie humaine, l'auteur met en lumière les nombreuses circonstances cliniques dans lesquelles on peut établir une relation pathogénique entre un trouble du système nerveux et une infection pulmonaire. D'une façon générale, son raisonnement s'appuie : 1° Sur le mode de localisation de l'infection (unilatéralité des lésions nerveuses périphériques et des lésions infectieuses du poumon ; croisement des lésions nerveuses centrales et des lésions pulmonaires ; localisation systématique de l'infection dans un lobe pulmonaire seul dysnervé) ; — 2° sur la fréquente coïncidence d'infections pulmonaires et d'affections nerveuses générales, celles-ci précédant celles-là ; — 3° sur la constatation journalière d'infections du poumon succédant à des troubles nerveux réflexes.

Les lésions nerveuses qui favorisent le plus souvent l'infection de l'appareil broncho-pulmonaire, sont celles qui portent sur les nerfs propres de cet appareil, en particulier sur le pneumogastrique : telles sont les névrites primitives, toxiques ou infectieuses, des nerfs vagues et les névrites secondaires résultant de la compression ou de l'inflammation de voisinage, ainsi que cela s'observe fréquemment dans les cas de tumeurs du médiastin, anévrysmes de la crosse,

néoplasmes, adénopathie trachéo-bronchique. En ce qui concerne cette dernière affection, qu'il a eu l'occasion d'étudier de près dans son service des Enfants-Assistés, l'auteur rapporte quatorze observations personnelles, analysées avec soin, dans lesquelles il a noté la superposition d'une infection banale sur un territoire pulmonaire énervé par la compression tronculaire ou fasciculaire du nerf vague: la valeur démonstrative de chacun de ces faits est mise en relief grâce à une série de figures dans lesquelles est représenté, comparativement et respectivement, l'état des deux pneumogastriques et des deux poumons. Mais ces constatations macroscopiques n'étaient point suffisantes : il fallait encore vérifier si le nerf, auquel correspondait le poumon ou le lobe pulmonaire infecté, était bien réellement troublé dans ses fonctions : c'est ce que démontrèrent, d'une façon non douteuse, les recherches histologiques : au niveau des points comprimés par les ganglions tuberculeux, le tronc du vague ou ses faisceaux pulmonaires présentaient de graves lésions, tant interstitielles que parenchymateuses.

L'influence favorisante des troubles du système nerveux sur l'infection pulmonaire se manifeste également : dans les lésions des centres nerveux (hémorrhagie cérébrale, ramollissement, sclérose en plaques, etc.); — dans certaines névroses (paralysie agitante, hystérie, épilepsie) ; — dans les affections mentales ; — dans différentes circonstances morbides entraînant un état marqué d'asthénie nerveuse (surménage, stérilité). L'infection broncho-pulmonaire peut être enfin favorisée par des troubles nerveux purement dynamiques, en particulier par ceux qui résultent d'actions réflexes; dans ce groupe se rangent toute une série de déterminations morbides dont la parenté étiologique n'est compréhensible que si l'on considère leur facteur commun, le trouble du système nerveux : et c'est ainsi qu'il est possible d'envisager dans le même cadre la pneumonie contusive, la phtisie traumatique et les nombreuses infections pulmonaires dont l'observation empirique a depuis longtemps signalé les relations avec le traumatisme, le shock opératoire, le travail de la dentition, l'étranglement herniaire, les brûlures, le froid. La fameuse rubrique *a frigore*, si souvent battue en brèche depuis l'apparition des doctrines microbiennes, n'a-t-elle pas retrouvé son droit de cité, depuis qu'on a démontré l'influence qu'exerçait le refroidissement, et surtout le refroidissement tégumentaire, sur les phénomènes vaso-moteurs, sur la diapédèse et sur la phagocytose ?

Malgré la complexité du problème, il est permis, grâce aux données

fournies par l'expérimentation et la clinique, d'incriminer les facteurs suivants dans le mécanisme des infections pulmonaires d'origine nerveuse : 1° les troubles vasculaires neuro-paralytiques, dont dépendent les perturbations de la diapédèse et de la phagocytose ; — 2° les troubles sécrétoires, qui modifient la quantité et la qualité des humeurs bronchiques ; — 3° les troubles de nutrition des tissus et des éléments cellulaires (troubles trophiques), auxquels se rapportent la diminution de résistance des épithéliums, la perte de leur activité proliférante, les modifications chimiques, chimiotaxiques et bactéricides des humeurs. Ces différentes perturbations, justiciables d'un désordre nerveux, ont pour conséquence de paralyser la défense du poumon, de diminuer sa résistance et sa vitalité et de préparer ainsi un terrain favorable au développement des microorganismes pathogènes. Elles mettent l'organe en état d'opportunité morbide : nos hôtes microbiens, habituels ou éventuels, réalisent l'infection.

La part respective que prennent le pneumogastrique et le grand sympathique dans la genèse des infections pulmonaires d'origine nerveuse est encore indéterminée : il semble cependant que les troubles de l'innervation du vague sont plus préjudiciables au poumon que ceux du sympathique, probablement parce que la défense de première ligne de l'appareil bronchique (muqueuse respiratoire et ses annexes) emprunte son innervation au pneumogastrique.

Quant au processus anatomique des lésions pulmonaires réalisées dans ces conditions spéciales, il aboutit à des formes absolument variables, dont le déterminisme relève surtout de l'espèce ou des espèces microbiennes mises en jeu : bronchites, broncho-pneumonies et pneumonies (à pneumocoques ou streptocoques), tuberculose sous ses différents aspects. Certaines formes cependant, dont la fréquence est remarquable, montrent, par le caractère de leur évolution, le peu de résistance qu'offre le parenchyme pulmonaire énervé aux agents microbiens vulgaires : ce sont les suppurations destructives, les lésions nécrosantes et surtout la gangrène pulmonaire, dont l'auteur a rencontré, au cours de son étude, de si nombreux exemples.

E. Boix.

Syphilis, Prostitution, *études médicales diverses*, du Dr E.-L. Sperk (de St-Pétersbourg). Traduction des Drs Œlsnitz et de Hervilly. — Préface du Dr Lancereaux. — 2 forts volumes, Doin, 1896.

Qui ouvrira l'un de ces volumes sera vite, malgré le caractère plutôt géographique et statistique de ces études, tenté de tout lire, tant se dégage de ces données aussi arides en apparence que les steppes désertes où elles furent recueillies, une philosophie sociale et humanitaire de haute portée. Des tableaux saisissants de la vie solitaire et inutile du jeune médecin envoyé dans les districts immenses de la Sibérie orientale où des peuplades plus souvent nomades qu'établies, se dispersent, rares, sur des milliers de verstes; — le regret de ses efforts stériles, de sa bonne volonté paralysée; — les images nauséabondes des tentes où s'entassent les malheureux rongés d'ulcères que de sordides haillons et une vile nourriture entretiennent et avivent ; — le spectacle de prostitutions basses dans ces contrées où la nature donne comme l'exemple de la chasteté ; — toute cette boue remuée sous la neige toujours blanche ; — et, dominant tout cela, maîtresse tyrannique, la syphilis lépreuse, reine de cet empire désolé qu'arrose — ô ironie des mots ! — le fleuve Amour ; — quel sujet poignant pour la plume de Zola, pour le burin de Rops, pour l'imagination de tous !

Aussi me bornerai-je à faire ressortir ici l'idée médicale dominante du Dr Sperk qui a eu le grand mérite de démontrer que la prétendue lèpre des pays qu'il a parcourus n'était qu'une syphilis modifiée par des conditions particulières.

« Dans les pays civilisés, dit-il, la syphilis se propage *surtout par le chancre*, tandis que, dans les pays primitifs, elle est transmise *surtout par les formes secondaires*. Ceci résulte de la vie politique, commerciale, industrielle et sociale du pays, qui modifie d'un côté, la prostitution et, d'un autre, les conditions hygiéniques...

« Le chancre, forme accidentelle de la syphilis, ne se distinguant des autres, que précisément par cette facilité de transmission, s'est répandu et multiplié avec le développement de la civilisation, du commerce et de l'industrie, avec l'amélioration des voies de communication, etc., bref avec l'apparition et le développement des conditions que produisent le mouvement continuel et les rencontres fréquentes dans les grandes masses de population ; il a fini par devenir forme prédominante de syphilis, à ce point qu'on a commencé à nier la possibilité de l'apparition de cette maladie sans le chancre, et à considérer le coït comme unique voie de transmission de la syphilis. »

N'est-ce pas *la syphilis d'emblée* que récemment ont défendue, avec juste raison, semble-t-il, quelques médecins français ?

« Le chancre est donc une espèce de mesure indiquant l'intensité du mouvement industriel du pays et de la prostitution qui en découle... Il n'y a que l'observation de la syphilis dans les grandes villes, d'après les méthodes courantes des hôpitaux, qui a pu amener des syphiligraphes célèbres à cette fausse opinion que la syphilis ne serait propagée que par le chancre.

« Dans certaines conditions, la syphilis passe, chez toute une population, par les mêmes phases que dans l'organisme individuel. »

Mais le Dr Sperk, mort il y a deux ans, n'était pas seulement un syphiligraphe, « car la syphilis, dit M. Lancereaux, n'a été pour lui qu'un échelon pour s'élever à des connaissances plus générales, comme le montrent ses recherches sur l'étiologie du scorbut, du paludisme, de la dysenterie, etc.».

L'auteur a pu se convaincre de cette vérité profonde : « Les études étiologiques peuvent être faites plus facilement qu'ailleurs dans les pays primitifs. »

Deux belles cartes de la Sibérie permettent de se transporter avec lui dans ces pays de désolante tristesse et de goûter un peu de l'amère pitié dont a parfumé son livre ce cœur généreux, sensible et dévoué.

E. B.

Manuel de pathologie interne par M. le professeur Dieulafoy; 10e *édition*, 4 volumes, G. Masson éditeurs,

Il y a trois ans, je disais, en parlant de la 7e édition du Manuel de pathologie interne de M. le professeur Dieulafoy : « Ce livre n'a de manuel que le nom et la taille, et si malgré son désir d'être court, M. Dieulafoy s'est vu contraint d'ajouter un troisième volume aux précédents, qu'il n'en prenne pas souci, car les progrès dans notre science sont si rapides, le succès de son livre si grand, que, les éditions se multipliant, nous prévoyons déjà un quatrième volume pour l'avenir. » Ce quatrième volume vient de nous être donné avec la 10e édition, illustrée de nombreux dessins et augmentée de chapitres, où sont exposées des questions nouvelles arrivées aujourd'hui à maturité. Les faits récemment acquis dans toutes les branches de la médecine par la séméiotique, la bactériologie et l'anatomie pathologique, et dont la validité paraît dûment établie, sont enregistrés avec la plus scrupuleuse attention. Dans nombre de chapitres, sont exposées sur diverses questions des idées neuves et personnelles qui continuent à faire de ce livre une œuvre vraiment doctrinale. M. Dieulafoy sait

faire profiter de son enseignement ses lecteurs aussi bien que les auditeurs qui ont la bonne fortune de l'entendre. Nous allons retrouver exposées la plupart des questions qui ont été pour lui, depuis quelques années, des sujets de prédilection; il a pris à tâche de suivre incessamment le mouvement médical de notre époque et dans chaque nouvelle édition il nous tient au courant des progrès accomplis tout en nous mettant en garde contre les enthousiasmes trop hâtifs. C'est une sorte de mise au point continuelle de nos connaissances médicales.

Je me bornerai à signaler quelques pages nouvelles de cette dernière édition.

Les maladies du rein ont été depuis quelques années l'objet de préoccupations de la part de M. Dieulafoy. Les chapitres consacrés aux néphrites aiguës et au mal de Bright constituaient déjà les meilleurs guides pour l'étude de ces affections. M. Dieulafoy y a soutenu l'unité du mal de Bright, y a décrit avec détails les petits accidents du brightisme (pollakyurie, doigt mort, cryesthésie, etc.), la folie brightique qu'il a été le premier à nous faire connaître, et a bien mis en relief la *dissociation possible des actes morbides du rein*. L'albuminurie n'a qu'une valeur assez secondaire dans le diagnostic de la maladie de Bright; elle n'est qu'un témoin infidèle et trompeur; aussi les termes *albuminurique* et *brightique* ne sont-ils en rien synonymes. On peut être brightique et le rester longtemps avant d'être albumiuurique. La connaissance du mal de Bright, sans albuminurie, introduite dans la science par M. Dieulafoy, intéresse donc au plus haut point la pratique.

La tuberculose et la lithiase rénale, le gros rein polykystique et la syphilis rénale, sont l'objet de chapitres nouveaux et des plus documentés. Ces questions sont traitées avec tout le développement qu'elles comportent.

Les diverses formes cliniques et anatomiques de la tuberculose rénale sont étudiées tour à tour. La question si épineuse de la néphrite tuberculeuse est, après une longue discussion, résumée de la sorte : « Il est certain que l'infection tuberculeuse ne retentit pas volontiers sur les reins sous forme de néphrite tuberculeuse. Et cependant, il est vrai, les tuberculeux ont assez souvent de l'albuminurie, parfois beaucoup d'albuminurie; on a même décrit une albuminurie prétuberculeuse; ils ont également des œdèmes, abstraction faite des œdèmes par thrombose veineuse, par cachexie; leurs reins peuvent présenter des lésions diffuses épithéliales et des lésions

amyloïdes; il existe donc une néphrite tuberculeuse au vrai sens du mot. Oui, mais il serait plus exact de dire qu'il existe une néphrite des *tuberculeux*. Cette néphrite je l'appellerai volontiers *paratuberculeuse* pour employer une épithète comparable à celle que Fournier a donnée aux accidents *parasyphilitiques*. Cette néphrite *paratuberculeuse* est due à l'action de la tuberculine sur le rein, l'expérimentation nous l'a prouvé; les reins sont plus tuberculinés que tuberculisés et le bacille de Koch y fait défaut (Du Pasquier). Cette néphrite provoque de l'albuminurie et des œdèmes, mais elle reste habituellement à l'état d'ébauche, elle aboutit rarement aux accidents urémiques. La conclusion de cette discussion c'est que *la tuberculose rénale est fréquente, tandis que la néphrite tuberculeuse est fort rare.* »

Après avoir montré le mode de formation des calculs du rein, M. Dieulafoy étudie un à un les divers accidents de la lithiase et les classe de la façon suivante : calculs mobilisés (colique néphrétique); calculs immobilisés (douleur et hématurie); anurie calculeuse (urémie); pyélo-néphrite calculeuse ; périnéphrites calculeuses ; fistules calculeuses; sclérose et atrophie rénale calculeuse.

Les maladies du système nerveux ont été l'objet d'un remaniement complet. La maladie de Friedreich, la syringomyélie, les myélites aiguës, les poliomyélites de l'enfant et de l'adulte, la myélite syphilitique, les polioencéphalites supérieures et inférieures, les ophtalmoplégies, la syphilis cérébrale, l'astasie et l'abasie, les états hypnotiques, léthargiques et cataleptiques, la neurasthénie sont étudiés dans des chapitres mis au courant des dernières recherches. Il n'est pas jusqu'au tabès dont l'histoire n'ait été rajeunie par l'exposition de diverses théories émises sur sa pathogénie.

Les diverses angines sont étudiées avec tous les détails nécessaires aujourd'hui à connaître pour le praticien. De fort belles planches coloriées montrent la morphologie des bacilles de la diphtérie, du streptocoque, des staphylocoques et la forme des cultures de ces différents microbes.

Comme il fallait s'y attendre, l'appendicite qui a été en ces temps derniers un des sujets de prédilection de M. Dieulafoy fait l'objet d'une véritable monographie. Au point de vue pathogénique, M. Dieulafoy prouve à nouveau que l'appendicite est le résultat de la transformation du canal appendiculaire en cavité close, que cette cavité est due tantôt à la formation d'un calcul, non pas venu du cæcum, ainsi qu'on l'avait admis à tort, mais développé dans l'ap-

pendice lui-même. Il y a là, comme l'a appelé M. Dieulafoy, une véritable *lithiase appendiculaire*. Très souvent l'appendicite n'est pas calculeuse; la transformation du canal en cavité close peut être tantôt la conséquence d'une infection locale des parois de l'appendice, tantôt le résultat lent et progressif d'un rétrécissement fibreux ou d'un étranglement de l'appendice par bride, coudure ou torsion. Au moment où la cavité se forme, les microbes de l'appendice, jusque-là inoffensifs, pullulent et exaltent leur virulence. Dans l'appendicite ainsi constituée s'élabore un foyer d'infections (microbes et toxine) dont les principaux agents microbiens sont le colibacille et le streptocoque. Telle est la théorie nouvelle et ingénieuse de l'appendicite créée par M. Dieulafoy. Elle s'appuie sur des arguments indiscutables et nous rend compte de la série des accidents appendiculaires.

Signalons encore les chapitres sur les péritonites aiguës et sur la péritonite pneumococcique, sur les maladies des glandes à sécrétion interne, aujourd'hui à l'ordre du jour, tels que le myxœdème et la maladie d'Addison, sur la fièvre typhoïde, le choléra, la lèpre, infections dont l'histoire, en ces dernières années, a été renouvelée par la bactériologie.

Je n'ai fait qu'effleurer l'analyse des chapitres les plus nouveaux ou les plus remaniés de ce livre où l'on retrouve le maître avec toutes les qualités qui font de son enseignement un des plus suivis de notre école : l'éloquence dans la description, la clarté dans la concision, la précision dans un style qui sait rester original. Depuis bientôt vingt ans, ce manuel aide à l'éducation des générations médicales; il continuera à être le bréviaire de l'étudiant; le conseil du praticien, et à propager la science française à l'étranger, car il est de nombreux pays où il est aussi populaire que dans le nôtre.

FERNAND WIDAL.

L'épilepsie, par M. le Dr JULES VOISIN, médecin de la Salpêtrière, médecin du Dépôt près la Préfecture. (1 vol. in-8° de 402 pages, 6 fr. — Félix Alcan éditeur.)

Ce livre se compose de leçons professées cette année par M. le Dr Jules Voisin, à la Salpêtrière. L'auteur y étudie les différentes phases cliniques de l'épilepsie, et rapporte les expériences qu'il a faites dans son service sur l'albuminurie post-paroxystique, la toxicité urinaire et l'état du sang, expériences dont il a déduit une conception pathogénique, tout à fait personnelle, de l'épilepsie générale. Il la considère comme relevant d'un poison retenu ou fabriqué par

'organisme et déterminant, chez un sujet prédisposé héréditairement, des manifestations épileptiques. Ce poison agirait surtout sur les centres vaso-moteurs, en les excitant, sans doute, et aussi directement sur les cellules de l'encéphale en modifiant leur protoplasma.

L'ouvrage est d'ailleurs un traité complet de l'*Epilepsie*, et M. J. Voisin, après avoir dépeint l'épileptique sous toutes ses modalités physiques et intellectuelles, expose les traitements qu'on doit lui appliquer, l'assistance à laquelle il a droit et les moyens que l'on doit employer pour le protéger dans la société et protéger celle-ci contre lui.

Lectures on renal and urinary diseases, par R. SAUNDBY. 2e éd., 1896.

M. R. Saundby offre cette année au monde médical une seconde édition de ses travaux sur les maladies du rein et des voies urinaires et sur le diabète, antérieurement publiés en deux volumes séparés.

Dans la première partie de son ouvrage, le professeur de Birmingham nous donne une étude complète du mal de Bright, où nous signalerons un intéressant chapitre sur les rétinites albuminuriques, accompagné de planches en couleur.

Ces complications oculaires ont été d'ailleurs l'objet d'une étude particulière de l'auteur et nous retrouvons le soin qu'il a mis à les traiter à propos du diabète, dans la seconde partie (observations de rétinite diabétique, etc.).

Malgré les nombreux travaux dont la pathogénie du diabète a été l'objet, aucune théorie entièrement satisfaisante n'a été proposée, et M. Saundby résume clairement les desiderata de la science à ce sujet. Quant à lui, il se garde de donner une conclusion formelle au long exposé qu'il fait des différentes opinions ; il paraît cependant pencher pour la théorie de l'hypersécrétion hépatique.

En terminant cette question, il adjure les chercheurs de ne pas substituer l'expérimentation physiologique à la clinique, « *un lapin dont la moelle épinière a été lésée, ne représentant pas vraiment un cas de diabète.* »

Le chapitre de l'étiologie est très développé et contient un certain nombre de faits importants. Nos travaux français y sont largement mis à profit et la statistique médicale de la ville de Paris est souvent appelée à faire la preuve d'une donnée étiologique.

De toutes les villes de l'Europe, c'est Paris qui paye annuellement le plus lourd tribut au diabète

	Sur 100.000 hab
Paris	9,6 décès
Londres	5,88 —
Berlin	5,04 —
Rome..................	1,67 —

Le diabète est plus fréquent dans la classe riche, plus fréquent dans les quartiers de l'Opéra et de Passy qu'à Ménilmontant et aux Buttes-Chaumont.

En Angleterre, le nombre des cas va en augmentant d'année en année dans une progression régulière : de 1.037 cas en 1878, il est passé à 2.082 en 1893. Plus rare dans les colonies anglaises, le diabète sévit cependant à Ceylan parmi les indigènes de la classe riche qui le considèrent, paraît-il, comme déshonorant et n'en parlent jamais. D'où cette erreur, reproduite par quelques auteurs, que le diabète est rare à Ceylan.

Un autre fait étiologique intéressant est la prédilection du coma diabétique pour les jeunes gens. Dans une statistique de Mackenzie, relevée à London Hospital, tous les malades, sauf un, âgés de moins de 25 ans, sont morts de cette complication.

Les chapitres de l'anatomie pathologique et de la symptomatologie du diabète contiennent l'exposé très clair des faits classiques, mais ne nous enseignent aucune idée nouvelle. Signalons que M. Saundby, en faisant l'étude du sang diabétique, a recherché la réaction récemment publiée par Bremer (décoloration de l'éosine) et n'a pu la constater dans aucun des cas qu'il a examinés à ce sujet.

L'ouvrage se termine par une étude de la lithiase rénale, de l'hydronéphrose et de l'hématurie.

L. Quentin.

VARIÉTÉS

ÉLOGE DE M. LE PROFESSEUR LASÈGUE

Par M. le Dr MOTET.

Messieurs,

Je dois à la bienveillance de M. le Secrétaire perpétuel l'honneur de prendre la parole aujourd'hui devant vous : il savait quelle fut ma

(1) La Rédaction des *Archives* que, pendant de longues années, le profes-

respectueuse affection pour celui dont il me demandait d'évoquer le cher souvenir. Il a pensé que mon amitié trouverait son compte à écrire l'éloge de M. le professeur Lasègue. Il ne s'est pas trompé, et je le remercie !

Se souvenir ! revivre pendant quelques instants ces années de la jeunesse pleine d'espoirs, d'ambitions permises, où l'on a trouvé près de soi la main qui montre la route, qui soutient aux passages difficiles, et pouvoir venir, un jour, rendre au Maître auquel on doit tant, un solennel hommage, c'est là pour moi, Messieurs, une satisfaction haute qui n'a d'égale que celle d'avoir été jugé digne de son amitié.

Lasègue, Ernest-Charles, est né à Paris, le 5 septembre 1816. Son père était un homme savant et modeste, d'un esprit délicat et fin, qu'il fallait presque deviner, tant il était réservé, silencieux. Sa mère était une femme de tête, conduisant sa maison avec une sévère économie : dans ce milieu de bourgeoisie distinguée, si les besoins n'excédaient pas les ressources, c'était à la condition d'une vie de la plus grande simplicité. Lasègue se rendit compte de bonne heure de la nécessité où il se trouverait de se suffire à lui-même. Comme il était le fils le plus respectueux et le plus tendre, il décida de ne pas imposer à sa famille de trop lourds sacrifices. Il travailla au lycée avec une ardeur sans égale, et devint lauréat du grand Concours. Il aimait passionnément les lettres, la physiologie ; ce goût se développait dans l'étude des auteurs anciens dont il lisait les textes latins et grecs avec une surprenante facilité. N'est-ce pas à ces fortes études littéraires, à ces acquisitions de sa jeunesse qu'il a dû les succès et les joies de son âge mûr ? N'est-ce pas dans la culture de son esprit si merveilleusement apte à s'assimiler les connaissances les plus variées, qu'il a trouvé si vite les éléments de sa supériorité comme écrivain, comme orateur ?

Mais ausssi, quelle activité, quelle puissance de travail ! Licencié ès lettres à 22 ans, il se trouva mis en rapport avec Cousin, alors professeur de philosophie à Louis-le-Grand ; il fit pour lui des études sur les auteurs grecs, si remarquables, que Cousin le préféra à Jules Simon, quand il s'agit de choisir, pour le remplacer, un répétiteur de philosophie. Lasègue occupa la chaire pendant deux ans, il y prit le

---

seur Lasègue dirigea si brillamment, est heureuse de reproduire l'éloge du maître prononcé en décembre dernier à l'Académie de médecine par M. le Dr Motet.

goût de l'enseignement qu'il a toujours gardé depuis, et peu s'en fallut que l'Université s'attachât ce jeune homme dont les merveilleuses aptitudes, dont les connaissances philosophiques étendues, dout l'esprit ingénieux lui promettaient le plus brillant des maîtres.

Un hasard, et nous avons le droit de dire qu'il fut heureux pour la médecine, décida de l'avenir de Lasègue. Eu 1841, il avait rencoté Claude Bernard, alors interne de Falret père à la Salpêtrière. Entre ces deux esprits d'élite, si différents dans leurs manifestations extérieures, s'établit vite une solide amitié. Bernard parlait volontiers de son maître, il emmena son ami dans son service, et Lasègue en préseuce des aliénés, surpris par les troubles de l'intelligence humaine, se mit à les étndier avec passion ; l'idée lui vint de profiter de l'observation des aliénés pour faire progresser la psychologie à sa mauière. Il arrivait à un moment où Falret père, après avoir, avec Bayle, avec Calmeil, demandé à l'anatomie pathologique de lui livrer les secrets des troubles de l'entendement humain, et ne les ayant pas trouvés dans les autopsies que ne pouvaient éclairer alors les études micrographiques, cherchait d'un autre côté. Il était entré dans la phase psychologique, Lasègue l'émerveilla par l'étendue de son savoir, l'originalité de ses aperçus ; il disait de lui : « Je n'ai jamais rencontré un homme qui m'ait autaut étonné par la fécondité de son intelligence et la multiplicité de ses idées. » Dans ce milieu tout nouveau pour lui, Lasègue pensa qu'il allait jeter à pleines mains la lumière et, les circonstances aidant, il se produisit un mouvemeut d'émulation que vint encore stimuler un autre ami de Claude Bernard, Morel. J'ai pu recueillir le souvenir vivant de ces années d'enthousiasme, où ces hommes, pleins de jeunesse et de taleut, révèrent la guérison de l'aliéné par une sorte de reéducation de ses facultés troublées. Lasègue excellait dans ce rôle d'éducateur, Morel n'y était pas moins entendu, et les voilà tous les deux, aidés par Mlle Dupout, ancienne institutrice, aliénée très iutelligente (cela se voit plus souvent qu'on ne pense), qui fondent, sous la direction de Falret, une école, des cours de déclamatiou, de chant, qui font venir des artistes, et qui essaient de raviver, sous la chaude haleine de leurs aspirations généreuses, l'étincelle cachée sous les ténèbres. Ce fut, Messieurs, un prodigieux effort, d'autaut plus remarquable, d'autant plus digne de vous être rappelé, que, presque à la même heure, par le contraste le plus heurté, à côté des aliénées de la Salpêtrière, heureuses encore des témoignages de bienveillance qu'on leur prodiguait, il y avait d'autres aliénés qu'on traitait, à Bicêtre, par

la méthode de l'intimidation et du syllogisme coup sur coup, et qui, sous la douche, devaient reconnaître leur erreur. Combien valaient mieux les réunions et les fêtes du service de Falret, où maîtres et élèves rivalisaient de bonté, mettant tout leur esprit et tout leur cœur au service de la plus grande des infortunes ! Ainsi se passèreut près de cinq auuées pendaut lesquelles Lasègue fit ses études médicales.

De la Salpêtrière à Clamart il n'y avait pas bien loin ; Claude Bernard devint le professeur d'anatomie de son ami ; on vit souveut à l'amphithéâtre cette chose curieuse : l'un, le maître, déjà tout entier à la physiologie, préparant les pièces anatomiques, l'autre, l'élève, faisant la démonstration avec une surprenante clarté. Quelques notes, quelques détails avant le cours lui suffisaient, et sa parole facile donnait à l'enseignement un tel attrait qu'ou leur demanda des leçons particulières. Ils louèrent au fond d'une cour, dans la vieille rue Saint-Jacques, un haugar qu'ils fermèrent avec quelques planches; les élèves viurent les y trouver ; ils gagnèreut ainsi de quoi permettre à Claude Bernard de poursuivre ses premières recherches. Des amitiés nouées dans de pareilles conditious sont durables et sûres ; Lasègue et Claude Bernard, suivant chacun sa voie, sont demeurés fidèles l'un à l'autre. Un jour cependaut, ils faillireut se brouiller ; le nerf spinal fut la cause d'un gros orage. Claude Beruard avait écrit un mémoire sur la rédactiou duquel il consulta Lasègue. Celui-ci trouva le style de sou ami fort incorrect, et ne lui ménagea pas les critiques. Peut-être le fit-il sous une forme un peu trop vive ; ce qui est certain, c'est que le grand physiologiste en montra quelque humeur, et que, depuis, il ne demanda pas de conseils.

Cette phase de la vie de Lasègue est pleiue de détails qui mériteraieut de vous être racontés ; je n'en veux pourtant citer qu'un, il a son intérêt tout particulier. Lasègue avec son originalité, sou indépendance d'esprit, allait le matin dans les hôpitaux, cherchant un maître auquel il pût s'attacher : à la Pitié, Gendrin le retint quelque temps, par son érudition ; mais il le trouvait froid et monotone dans son enseiguement cliuique. Il s'en alla un jour à l'hôpital Necker. Là, Messieurs, il rencontra Trousseau. Il fut immédiatemeut séduit par les qualités supérieures de ce maître dont il devait devenir l'élève préféré. Epris du beau langage, ayant lui-même à sou service la langue la plus châtiée, la plus pure, il s'arrêta ravi ; il s'établit vite entre ces deux hommes qui avaient taut de points de ressemblance une intimité qui dura toute la vie, à laquelle Lasègue reudit hom-

mage devant la Faculté de médecine le 14 août 1869, dans un magnifique éloge où le style le plus élevé sert de parure aux sentiments les plus reconnaissants. Qui de vous, Messieurs, qui l'avez entendu, pourrait avoir oublié cet exorde : « J'ai le devoir de vous entretenir d'un maître dont la mémoire est présente et vivace, d'un homme auquel ma vie est reliée par une attache que l'ingratitude seule aurait pu rompre, d'une des gloires médicales de la Faculté. Sous cette robe qu'il me léguait en mourant comme un témoignage de son insatiable amitié, il me semble, ainsi que disait Montaigne, que je suis revêtu de son souvenir, et qu'une fois, encore, il lui est donné de revivre et de me soutenir de son encouragement affectueux. »

L'influence de Trousseau sur Lasègue fut décisive ; il avait, tout en s'occupant de la médecine, flotté encore irrésolu entre elle et la philosophie. A partir du jour où il franchit le seuil de l'hôpital Necker, il n'eut plus d'incertitudes, il avait trouvé sa voie, il devait la parcourir en semant sur son passage, à pleines mains, comme un riche qui ne craint pas d'épuiser ses trésors, les œuvres les plus variées, les plus originales. Son talent était si souple, son esprit si cultivé, qu'il abordait avec une égale supériorité les genres les plus différents. C'est ainsi que ses premiers travaux, tout d'érudition, sont surtout des œuvres de critique, où la philosophie, la psychologie, ont la plus large part. Elles n'occupent pas cependant toute la scène : déjà le médecin se révèle, et c'est une chose surprenante de trouver dans les *Etudes sur l'école psychique allemande*, représentée par Heinroth, Langerman et Ideler, une maturité de jugement, une sûreté de vues que le temps a consacrées. C'est en 1844 et 1845 que les *Annales médico-psychologiques* reçurent ces articles qui causèrent une impression d'autant plus vive que l'école psychique allemande était peu connue, et que les opinions relatives à l'aliénation mentale, au traitement moral de la folie, comme elle les comprenait, étaient chez nous considérées comme nébuleuses et inintelligibles.

Tel n'était pas l'avis de Lasègue : il avait trop bien étudié et trop bien compris l'école psychique allemande pour accepter qu'on en amoindrit ainsi l'importance. En parlant d'Heinroth, surtout, il s'attache à montrer à quelle haute conception le savant docteur allemand était arrivé du rôle du médecin en face de l'aliéné : « La prévision. c'est-à-dire la science, ne peut remplacer chez le médecin d'aliénés le tact et le sentiment instinctif qui devinent plus qu'ils ne systématisent. Concevoir un type de traitement moral, c'est donc bien plutôt concevoir un type de médecin.

« Au médecin seul appartient la pénible tâche de faire rentrer dans sa route l'âme qui s'en est écartée, de l'amener à la santé en rétablissant l'harmonie. Il doit, dit Heinroth, avoir été formé à la pratique de toutes les maladies, parce que les troubles de l'âme sont souvent liés à des affections somatiques, et que, dans bien des cas, le seul moyen d'action est encore la médecine corporelle.

« Il faut qu'il sorte de la classe des médecins, mais il faut qu'il en sorte pour imprimer à sa vie une direction toute nouvelle. Le médecin doit résumer en lui le prêtre, le philosophe, l'éducateur : mais la première, la grande éducation qu'il doit entreprendre, c'est la sienne.

« Alors, il saisit, dans la grandeur de la sphère qu'il s'est tracée, les forces qui régissent l'âme, force elle-même au même titre. Il est frappé de la grandeur et de la déchéance du malheureux qu'il soigne, et s'anime à cette lumière de la raison qui éclaire et qui réchauffe. Et quand il a grandi de la sorte en liberté, en dignité morale, il agit déjà sur le malade rien que par la sainteté de sa personne. Sans liberté, pas de volonté possible, sans volonté, pas de création, et ne pas créer quand il s'agit de refaire une intelligence délabrée, c'est ne pas être le médecin de l'âme. »

Je vous ai cité ce passage pour pouvoir vous dire, Messieurs, comment Lasègue l'a jugé : « Ces choses, dit-il, pourront sembler ridicules. Mais, quand on se représente sérieusement quelle puissance gagne un homme à hausser ainsi sa mission pour embrasser d'un regard l'immensité ; quand on met d'un côté l'esprit qui cherche des molécules pathologiques, et de l'autre celui qui croit avoir le droit de commander à la force première, on sait ce que valent de pareils enseignements. Pour nous, nous croyons de grand cœur à des doctrines qui vous élèvent et vous développent à ce degré. Ce n'est pas à dire qu'il faille se cloîtrer dans ces vastes conceptions et laisser tous les moyens d'investigation qui sont entre nos mains. L'observation siège aujourd'hui à l'entrée de toute science ; le médecin idéal, tel que le veut Heinroth, observera sans relâche, mais il le fera avec indépendance et profondeur. »

Vous ne vous étonnerez plus, Messieurs, que Lasègue ait choisi, pour sujet de sa thèse de doctorat, une *Etude sur Sthal et sa doctrine médicale.* Il avait vécu pendant plusieurs années dans un commerce intime avec lui, lisant, sans peine, sans fatigue, le texte latin du professeur de Halle ; heureux des découvertes qu'il faisait, il entreprit de traduire d'abord, de résumer ensuite la *Theoria medica*

vera. Il montre l'évolution de cette théorie de Sthal, cette notion du *motus tonico-vitalis* adaptée aux maladies aiguës aussi bien qu'aux maladies chroniques, et, sans omettre de signaler les exagérations et les erreurs, il traduit son admiration dans un passage que voici : « Le grand côté du système, comme de tous les systèmes vitalistes, c'est d'avoir rehaussé la dignité de l'homme et d'avoir exalté la mission du médecin. Il y a, dans ce respect de la vie, une grandeur de sentiment qui vous pénètre, une aspiration élevée hors de laquelle il n'y a ni médecine, ni médecin.

« Du point de vue du vitalisme, l'homme se présente à nous comme une unité indissoluble. Sa personnalité n'est pas une convention, mais la condition première de l'existence : rompre l'individualité, c'est nier le principe même de la vie. Plus la pensée s'arrête sur l'ensemble harmonieux de l'être vivant, moins on consent à y voir une agrégation fortuite d'organes indépendants : pour assurer l'autocratie du principe vital, il faut que toutes les parties reconnaissent son autorité et soient solidaires.

« Ainsi prise de haut, la médecine, science de l'homme un et indivisible, ne se résigne pas à faire des maladies autant de produits parasitaires, végétant isolément sur le point où le hasard a déposé leurs germes, bons à classer comme les plantes, sans tenir compte du sol où ils prennent racines. La médecine est la médecine et non pas la nosologie. »

Et, en présence de tant de travail, de tant d'efforts, de tant de luttes, Lasègue qui, en 1846, dédiait à Trousseau son *Etude sur Stahl*, a si bien gardé toujours sa haute opinion du professeur de Halle, qu'avec une prédilection marquée, il est revenu sur ce sujet dans une conférence historique à la Faculté de médecine en 1865. Il la terminait ainsi :

« En rendant justice à un homme qui n'a trouvé justice nulle part, je remplissais presque un pieux devoir. Je sais ses erreurs, ses fautes et ses dangereux entraînements, mais quelle grandeur, quelle aspiration vers le vrai, quel zèle (1) ! »

Après sa thèse, Lasègue, publia divers travaux dont le plus intéressant est intitulé : *Etudes sur les eaux minérales des bords du Rhin*, en collaboration avec Trousseau. Là, encore, sa connaissance des maladies mentales l'a servi à souhait, et lui a permis de faire des portraits achevés des hypocondriaques.

---

(1) Lasègue. Études médicales, t. I, p. 116.

En 1848, le gouvernement l'envoie en Russie pour y étudier et y suivre la marche du choléra. Le fléau avait pris la même voie qu'en 1830; il se montrait à Tiflis le 5 mai 1847, le 21 juin il était à Astrakan, le 17 septembre à Kasan; Lasègue ne se contente pas de renseignements, il contrôle lui-même. « La marche du choléra le long d'un fleuve qui avoisine nos frontières avait une haute importance; aussi n'est-ce pas sur des renseignements même officiels, mais d'après mon propre examen, que je puis la tracer (1). » Au milieu des difficultés de toute sorte, il mène à bien sa mission. A son retour en France, il aurait eu le droit d'en raconter les périls. Avec une modestie rare, il publie seulement un bulletin d'une mâle concision. En quelques pages il dit ce qu'il a fait, ce qu'il a vu, tout, excepté les fatigues qu'il a endurées, les dangers qu'il a courus. Comme il méritait bien l'hommage rendu à son courage par M. le professeur Potain au triste jour où, parlant au nom de l'Académie de médecine, il rappelait au bord de la tombe cet épisode émouvant de la vie de Lasègue!

Les années qui suivent sont marquées par des événements de moindre importance; Lasègue ne fit que passer avec Ferrus et Parchappe à l'inspection générale du service des aliénés. Une situation mieux en rapport avec ses goûts, ses aptitudes, s'offrit à lui : il accepta de devenir le médecin en chef de l'infirmerie spéciale du dépôt de la préfecture de police : c'est là, Messieurs, que pendant près de trente ans il verra passer devant lui cette foule aux aspects si variés des aliénés soumis à son examen par l'administration, par le parquet, par les familles elles-mêmes.

Dans ce sombre cabinet où le jour n'entrait qu'à peine, filtrant à travers d'épais barreaux, où se succédaient les tristes épaves du plus douloureux des naufrages, une seule chose rayonnait, c'était l'intelligence supérieure de Lasègue, d'une clarté si vive que tous ceux qui ont assisté à ses visites, à ses examens, restaient émerveillés de sa sagacité, de ses procédés ingénieux, en même temps que de sa réserve, de sa prudence. Dans les cas difficiles, et il s'en présente souvent, il ne ménageait ni son temps, ni sa peine; il apportait dans ses examens tant de conscience, que, s'il n'arrivait pas dès le premier jour à se faire une conviction, il remettait au lendemain, reprenait patiemment son étude, et ne signait le certificat qui devait envoyer le malade à l'asile que quand il était sûr de son diagnostic.

(1) In Arch. de méd., 1848.

Il est facile de critiquer les décisions que le médecin doit prendre vis-à-vis de l'aliéné; mais, si l'on savait ce que ceux qui ont été élevés à l'école de Lasègue, qui ont reçu de lui des leçons et des exemples, apportent de conscience, d'honnêteté, dans l'accomplissement de leur délicate et redoutable mission, peut-être serait-on moins sévère. Lasègue lui-même n'eut-il pas à se défendre contre d'injustes attaques? Il le fit courageusement, en homme qui trouve dans sa conscience, dans le sentiment du devoir accompli, les meilleures armes pour sa défense. Vous vous souvenez, Messieurs, du bruit qui se fit autour de Sandon, de cet aliéné dont on est sûr de voir revenir le nom toutes les fois qu'il s'agit de demander la réforme de la loi sur les aliénés. Or, Sandon avait été interné d'office sur les conclusions d'un certificat de Lasègue, qui l'avait très longuement, très attentivement examiné à l'infirmerie spéciale du dépôt de la préfecture de police. Lassé d'entendre ou de lire les accusations passionnées portées contre les médecins que l'administration et la justice avaient chargés de visiter Sandon, il résolut de dire publiquement, dans le grand amphithéâtre de la Faculté de médecine, ce qu'il avait fait, et pourquoi il l'avait fait. Il revendiqua hautement la responsabilité d'un internement qu'il avait jugé nécessaire. Pendant une heure il fit l'histoire des aliénés du type auquel appartenait Sandon, il captiva son auditoire dont les dispositions étaient plus hostiles que bienveillantes au début. Mais la jeunesse est, au fond, généreuse : si elle a parfois ses entraînements et ses erreurs, elle a aussi le sens du droit et du juste, et il ne lui déplaît pas qu'on se présente à elle à visage découvert, sans faiblesse et sans crainte, quand on se sait irréprochable. Elle acclama Lasègue. Comme plus tard, au Palais de Justice où l'avait cité un autre aliéné, Teulat, interné par lui dans des conditions analogues, Lasègue, ayant à se défendre, trouva dans sa science profonde, dans son honnêteté indiscutable, les éléments d'un plaidoyer d'une éloquence entraînante, dont le souvenir est resté vivant au Palais.

En possession de cette clinique d'une incomparable richesse, il travailla beaucoup, et à sa manière : au spectacle incessamment renouvelé que lui présentaient chaque jour les formes les plus variées des troubles de l'intelligence, il apportait une attention toujours soutenue; il voyait vite, il voyait juste. Il saisissait, avec sa vivacité d'esprit, les côtés originaux des questions. Un détail le frappait, il le notait aussitôt sous une phrase imagée : il procédait comme les peintres qui prennent un croquis au hasard d'une ren-

contre heureuse. Lui, prenait des notes; elles restaient des semaines, des mois, dans le tiroir de sa table : un fait nouveau venait s'ajouter aux faits déjà observés, puis un jour, il retrouvait ces ébauches, les rassemblait dans une vigoureuse synthèse, et il accusait ce qu'il avait vu, par des reliefs puissants. Chez lui, le travail mental était poursuivi partout; il était si maître de sa pensée que le mouvement et le bruit n'en troublaient pas l'harmonie. Et, quand il le voulait, sa mémoire fidèle lui rendait tout ce qu'il avait pensé, tout ce qu'il avait vu, à l'heure où il avait décidé de donner à ses méditations une formule définitive. Alors, sa plume courait légère; sous un style vigoureux il décrivait, à larges traits, moins soucieux des détails que des données générales, sous une forme si serrée, si concise, qu'il n'était pas permis à tout le monde de le suivre. C'est à l'infirmerie du Dépôt qu'il a trouvé les éléments de son mémoire *Sur le délire de persécutions* (1) et de tous ses travaux sur la pathologie mentale.

La description du délire de persécution est un modèle d'observation fine : Lasègue voyait arriver à lui des aliénés qui avaient créé de toutes pièces leur délire, l'avaient préparé, combiné, l'achevaient. « Ainsi isolée, indépendante de tout tenant et de tout aboutissant, dit-il, la maladie doit se produire avec des symptômes uniformes, comme toute affection qui s'impose à l'organisme assez fortement pour le dominer. Une condition, cependant, est encore indispensable pour permettre de saisir les signes caractéristiques par lesquels elle se manifeste : il faut que l'observateur n'assiste ni aux prodromes, ni aux périodes terminales, mais qu'il étudie le mal, si on me permet ce mot, à l'époque de sa *floraison*. » En procédant ainsi, les indécisions disparaissent, le type se dégage dans toute sa netteté; l'importance de l'hallucination de l'ouïe est mise en lumière, et les faits recueillis sont si habilement interprétés que désormais le délire de persécution séparé des mélancolies au milieu desquelles il était resté jusque-là confondu, sera par tous accepté, il aura sa place parmi les délires systématisés.

Seulement, dans cette étude, Lasègue n'a pris le délire qu'à sa période d'état : il voulait, et il l'a fait dans son enseignement, compléter son travail par l'histoire des aliénés persécutés devenus persécuteurs. Il faillit un jour être la victime de l'un de ces aliénés : il

(1) In Arch. gén. de méd., 1852.

avait pour voisin de campagne, à Châtillon, un délirant persécuté, qui s'imagina que Lasègue, auquel il n'avait jamais adressé la parole, mais dont il connaissait la haute situation, devait être au courant des machinations, des taquineries dont il croyait avoir à se plaindre. Lassé de souffrir, il résolut de se débarrasser de ses imaginaires ennemis, en frappant celui qu'il appelait, dans son langage de persécuté, « le chef des aliénistes aliénisants. » Il alla l'attendre à la porte de l'hôpital de la Pitié et, quand il sortit, l'aliéné leva le bras pour le frapper. Heureusement, Lasègue était entouré d'élèves qui le protégèrent contre cette brutale agression. Il en prit plus tard occasion de l'une de ces leçons magistrales, comme il savait les faire. On retrouverait aisément ce type qu'il a décrit le premier, et popularisé, pour ainsi dire, dans ses leçons, dans ses rapports médico-légaux. Il était juste que je lui rendisse ici ce qui lui appartient.

Comme il la connaissait bien, l'aliénation mentale ! S'il s'en défendait un peu, c'est qu'il était de ceux qui, sachant beaucoup d'autres choses, ne veulent pas paraître avoir eu de préférences. Mais, au fond, la nature de son esprit philosophique le portait vers l'étude de ces problèmes attachants. Nul n'a poussé plus loin que lui l'analyse et n'y a mieux réussi. Je n'en veux pour preuves que ces monographies qui sont autant de chefs-d'œuvre : vous avez eu la primeur de quelques-unes. Quelle finesse de touche ! Quelle précision dans les détails ! Le tableau vous était livré sortant des mains du Maître, achevé, saisissant, d'un talent si personnel, que, dès les premières lignes, on reconnaissait la manière puissante et délicate à la fois du professeur Lasègue. Combien souvent ai-je relu les *Exhibitionnistes*, les *Vols aux étalages*, les *Cérébraux*, le *Vertige mental*, l'*Alcoolisme aigu*, *subaigu*, ou *chronique*, et tant d'autres que vous n'avez pu oublier : et toujours se dégageait plus vive pour moi cette idée haute et féconde au développement de laquelle Lasègue a tant contribué : que la médecine mentale ne devait pas être séparée du tronc de la médecine générale, et qu'il y avait tout profit pour elle à étudier les maladies mentales par les procédés d'étude appliqués aux maladies ordinaires. Telle a été sa méthode, il s'en est servi avec une habileté consommée ; nous lui devons une bonne part des progrès accomplis dans cette dernière moitié du siècle. Vous rappeler ses mémoires sur l'*Anorexie hystérique*, sur les *Catalepsies partielles et passagères*, sur l'*Épilepsie par malformation du crâne*, sur l'*Hystéro-épilepsie*, sur la *Paralysie générale*,

n'est-ce pas me donner le droit de dire qu'il a rendu à la neuropathologie les plus éclatants services ?

Parmi tous ces travaux, il en est quelques-uns qui, par leur valeur clinique, sont hors de pair. Je ne sais rien de plus finement ciselé que la monographie ayant pour titre le *Vertige mental* (1).

Elle n'a pas dix pages, elle remue un monde d'idées; elle échappe à l'analyse parce qu'il n'y a pas une phrase, pas une ligne qui ne soit une révélation. A mesure qu'on lit, tout s'éclaire, et chaque chose, déjà vaguement entrevue, se dégage, comme si la découverte vous appartenait à vous-même. C'est, à l'aube matinale, la lumière, indécise d'abord, où les objets sont noyés dans une brume légère, puis l'ombre se dissipe peu à peu, les formes s'accusent. et, distinctement, on voit, on comprend ; on éprouve cette indéfinissable jouissance que donne à l'intelligence, aux sens ravis, la perception nette d'un ensemble harmonieux et vrai. L'homme capable de faire naître de pareilles sensations, de pareils sentiments, est un Maître incomparable, et là où sa supériorité s'affirme, c'est dans le développement de cette idée maîtresse : « que le vertige mental est une maladie, constituée par un malaise physique, définissable, sinon défini, et par une angoisse morale qui peut s'élever jusqu'au délire de la folie... Le malade, parfaitement conscient de son appréhension, reste impuissant à la modérer. Quels arguments invoquer contre un malaise doublé de frayeur ? Celui qui prévoit les pires événements accepte la contradiction, à la condition de justifier lui-même sa raison de craindre; s'il se contente d'avoir peur, les plus habiles conseillers ne sauraient lui prouver qu'il a tort. »

Quelle interprétation vaudrait cette citation textuelle, de laquelle se dégage la notion précise d'un trouble somatique précédant l'invasion de la conception délirante ? C'est l'ictus initial, la maladie est encore *in posse* pour parler le langage de l'Ecole. Il surviendra peut-être une accalmie de durée variable. Mais le médecin, qui sait ce que valent ces prodromes, surveillera d'un œil inquiet ce malade qu a franchi déjà le premier degré de la folie. Dans la *Mélancolie perplexe* vous trouveriez encore cette idée plus accusée peut-être, comme dans la *Folie à deux*, écrite en collaboration avec M. J. Falret, vous rencontreriez des descriptions que pouvait seule tenter l'expérience de Lasègue, ayant à son service l'imagination

(1) Études médicales, t. I, p. 772.

la plus vive, le taleut d'exposition le plus rare. Il trouvait, avec un véritable bonheur d'expression, la caractéristique des états les plus difficiles à définir. A propos de la folie à deux, il dit : « Le problème comprend deux termes entre lesquels il s'agit d'établir une équation : d'une part, le malade actif ; de l'autre, l'individu réceptif qui subit, sous des formes et à des degrés divers, son influence. » Voilà en quelques lignes, en termes précis, posée l'influence du malade actif sur celui qu'il va entraîner dans ses exagérations délirantes, et toute la maladie est là. « C'est tout un travail d'enquête psychologique, dit-il encore, de discerner, au milieu de ces éléments assez confus, la part qui revient au contagium et celle qui appartient à la nature mentale du confident. »

C'est dans ce travail d'enquête psychologique que Lasègue déployait toutes les ressources de son esprit. Tantôt familier jusqu'à l'abandon, il s'insinuait dans la confiance du malade, qui bientôt n'avait plus de secrets pour lui. S'il hésitait, au lieu de l'interroger, il lui parlait sa langue, il lui fournissait un argument d'autant mieux accepté qu'il répoudait à de secrètes préoccupations. Comment se tenir en garde contre un homme qui savait ce que vous pensiez vous-même : l'aliéné, surpris, se livrait sans réticeuces, ou s'il essayait de se défendre, la lutte u'était ni bieu énergique, ni bien longue. Variant à l'infini ses procédés d'examen, il passait tour à tour suivant les cas, par la manifestation de sympathies qui remuaient profondément le malade : il se laissait envelopper, séduire, et il disait tout ce qu'on voulait savoir. Ou bien, avec les aliénés soupçonneux et méfiants, il se montrait pressant, autoritaire ; il leur en imposait par son attitude, par la sévérité de son langage, et il arrivait toujours à obtenir d'eux des coufidences significatives.

De ce contact journalier avec les aliénés, de cette connaissance si profonde qu'il avait de leurs mœurs, de leur manière d'être ; de la longue habitude qu'il avait prise de faire jaillir leurs conceptions délirantes, était née une sûreté de jugement devant laquelle s'inclinaient les magistrats des tribunaux et de la cour. Il avait acquis en médecine légale une autorité que nul ne songeait à discuter. Il exposait avec une clarté lumineuse les résultats de son examen : il allait droit à la difficulté qu'il devait résoudre, il discutait simplement, dans un langage débarrassé de termes scientifiques qui eussent dérouté les jurés : il voulait être compris, et tous ses efforts tendaient à faire ressortir les tares intellectuelles et morales de

l'accusé, à mettre en relief tous les détails de sa biographie cérébrale. Quand il avait ainsi montré ce qui avait pu préparer le crime ou le délit, quelles influences pathologiques dominaient la situation, quand il avait décrit les phases successives de la maladie, il s'élevait à de hautes considérations ; il rassemblait tous les éléments qui avaient fait sa conviction, et, avec une indépendance absolue, il formulait des conclusions nettes, précises, qu'il défendait, au besoin, avec la supériorité que lui donnaient son honnêteté scientifique et son incomparable talent. Sévère pour lui-même, il avait le droit de l'être pour les autres, et jamais il n'eût consenti à signer un rapport médico-légal qu'il n'avait pas rédigé lui-même, s'il n'y avait pas trouvé la formule de sa propre pensée. J'ai dû à cette sévérité, devant laquelle j'eus à m'incliner respectueusement un jour, la plus profitable des leçons, je ne l'ai jamais oubliée. C'était à ma première expertise médico-légale : MM. Lasègue et Blanche m'avaient accepté pour collaborateur. Sous un pareil patronage, j'étais à la fois très fier et très intimidé. Il s'agissait d'un épileptique homicide. Rien de plus simple en apparence. Etant le plus jeune, je fus chargé de la rédaction du rapport, et je me donnai beaucoup de peine : j'apportai mon travail à M. le professeur Lasègue, qui m'invita à le lui lire. Il m'écouta jusqu'au bout, sans m'arrêter. Quand j'eus fini, il me dit de l'air un peu railleur qu'il prenait quelquefois : « Ce que vous avez fait là, c'est une observation quelconque, ce n'est pas un rapport médico-légal. Vous racontez un fait, vous n'en avez pas étudié la genèse, vous n'en faites pas ressortir le côté pathologique. Le coup de couteau qui a tué, pourquoi a-t-il été porté ? Quel était l'état mental de l'homme qui a frappé ? Vous ne l'avez pas dit. C'est à refaire complètement. » Et je recommençai docilement, essayant de mettre à profit les indications du maître. Je ne fus pas plus heureux la seconde fois. Mais, touché peut-être par ma résignation, indulgent pour mon inexpérience, Lasègue me parla avec une paternelle bonté, il me signala des lacunes, corrigea des phrases où la pensée était voilée, il jeta la lumière sur mon travail obscur, il me le rendit, et je devins capable de lui présenter, en troisième lecture, un rapport au pied duquel il mit sa signature. Depuis ce jour, Messieurs, ébloui, subjugué par une supériorité intellectuelle qui me dominait de si haut, ayant conscience de ma faiblesse auprès de cette force, je m'attachai à lui comme l'élève au maître respecté. Comme il méritait bien notre confiance à tous ! Avec quelle fermeté il nous défendit, un jour, devant un magistrat

peu au courant de nos habitudes, qui s'était permis, dans une séance solennelle, de nous traiter avec une coupable légèreté ! Il fut implacable, il exigea, il obtint, que la phrase malencontreuse qui l'avait blessé comme nous, fût supprimée. Elle ne parut pas dans le compte rendu officiel. Vous avez, par ce fait, la mesure, et de la noble indépendance de son caractère et de l'autorité qu'il avait acquise.

J'ai maintenant, Messieurs, à vous présenter Lasègue sous un autre aspect. Je vous ramène en arrière : nous sommes en 1852, son maître, Trousseau, l'a choisi comme chef de clinique. Leur collaboration, déjà si active, sera plus féconde encore : en 1853, le concours d'agrégation lui ouvre les portes de la Faculté de médecine ; il avait eu pour sujet de thèse : la *Paralysie générale progressive*. A cette époque, on considérait cette maladie comme un type nettement défini, comme une entité pathologique. On a vécu longtemps sur cette donnée ; mais, l'observation aidant, il a bien fallu reconnaître qu'autour de la paralysie générale classique gravitent de nombreuses affections cérébrales qui, pour avoir avec elle des points de contact ou de ressemblance multipliés, n'évoluent pas toujours comme elle. Lasègue, dans les dernières années de sa vie, avait modifié ses idées, il ne disait plus « qu'il était dangereux de dépenser un excès de sagacité en essayant de tout refondre ». Je l'ai entendu dire plus d'une fois que l'étude était à reprendre.

Cette même année 1853, il devient avec Valleix et Follin, sous la direction de Raige-Delorme, rédacteur en chef des *Archives générales de médecine*. En 1854, il est nommé médecin des hôpitaux.

A partir de ce moment, il est en possession de tout ce qui peut assurer, à un homme de sa valeur, le plus brillant avenir. La carrière est ouverte devant lui, il n'est pas de ceux qui s'arrêtent à mi-chemin. Coup sur coup paraissent des recherches du plus haut intérêt scientifique, sur *Une forme d'atrophie partielle* (*trophonévrose de Romberg*), sur les *Accidents cérébraux qui surviennent dans le cours de la maladie de Bright*, sur la *Paracentèse du péricarde* ; elles seront suivies de bien d'autres travaux qui tous sont remarquables par la précision d'un style inimitable, qui ont assuré à Lasègue le premier rang parmi les auteurs-médecins de la période contemporaine. Mais, il faut bien le dire, ces travaux ne s'adressaient qu'à un petit nombre de privilégiés : avec une trop grande modestie, il ne leur donnait pas toute la publicité à laquelle ils auraient eu droit. Il les réservait presque tous pour les *Archives*

générales de médecine, ce journal dont il était l'âme, dont il conserva jusqu'à la fin la direction. Mais, une main pieuse, celle d'un fils digne de lui, a rassemblé toutes ces richesses : M. le Dr Albert Blum a voulu élever à la mémoire de Lasègue un monument durable. Il a donné au monde médical un trésor, on y peut prendre à pleines mains, il reste inépuisable, tant le savant que nous avons perdu a remué d'idées, ouvert d'horizons imprévus. C'est là que nous retrouvons la trace lumineuse de la pensée du Maître, c'est là qu'il revit tout entier dans la splendeur de son intelligence.

En 1858 et 1860, Lasègue suppléa Andral à la Faculté dans sa chaire de pathologie générale. Cet enseignement, un peu abstrait, lui coûta beaucoup de travail, et ne lui donna pas toutes les satisfactions d'esprit qu'il devait trouver en 1865 et 1866, dans les conférences qu'il fut chargé de faire sur les maladies mentales et nerveuses.

Je n'irai pas jusqu'à dire que ces conférences furent une révélation, car il avait déjà donné sa mesure, mais je puis affirmer que ce fut un enchantement. Dans le grand amphithéâtre de la Faculté se pressaient en foule non plus seulement les élèves en médecine, mais des médecins, des magistrats, des élèves de l'Ecole de droit. On venait de toutes parts entendre ce jeune professeur dont la parole élégante avait une irrésistible séduction. Il était là dans son élément. Toutes les choses dont il avait à parler lui étaient depuis longtemps familières ; il était, de plus, soutenu, inspiré par un sentiment généreux ; il avait conscience qu'il comblait une grave lacune de l'enseignement. Aussi sa tâche lui parut facile, il la remplit avec cet entrain qu'il savait dépenser à propos. Il débutait lentement, presque toujours par une phrase concise dans laquelle on pouvait trouver le programme de la leçon, puis, sa pensée se développait ; sans gestes, sans éclats de voix, il arrivait par le bonheur de l'expression toujours juste, par le choix des images, par le rythme le plus harmonieux, à fixer, à soutenir l'attention.

A de certains moments, il la stimulait encore par une spirituelle boutade, une allusion discrète, une comparaison ingénieuse. Comme l'a dit si justement M. le professeur Proust, Lasègue avait « la faculté d'expression au degré le plus élevé qui se soit rencontré parmi les hommes de son époque, une originalité saisissante, mises au service de son esprit inventif ». Ce qu'il avait surtout, c'était l'amour de l'enseignement, la notion haute de sa mission d'éducateur ; ses merveilleuses aptitudes, ses goûts littéraires, ont fait de

lui pendant des années l'un des professeurs les plus écoutés de la Faculté de médecine.

Lorsqu'il succéda à Andral, le 9 février 1867, dans la chaire de pathologie générale, il se trouva un peu à l'étroit et, malgré son talent, il ne pouvait retrouver les succès de ses conférences. Mais, homme de devoir, il sacrifiait ses préférences aux intérêts de l'Ecole. Il n'attendit pas très longtemps : le 11 décembre 1869, il était nommé professeur de clinique médicale, et s'installait à l'hôpital de la Pitié.

Là, Messieurs, Lasègue apparut sous un jour tout nouveau moins différent de lui-même, cepeudant, qu'on ne le pensait. Il s'adaptait à une scène moins vaste que le grand amphithéâtre de l'Ecole, mais il voulait être, il était en communication plus intime avec ses auditeurs. Ce qu'il cherchait surtout, c'était d'être utile, et dans son cours, d'où il écartait systématiquement toute solennité, il pensait tout haut, sans recherche vaine, disant les choses comme il fallait les dire pour qu'elles pénétrassent aisément dans l'esprit des élèves, ne craignant pas, dans cet enseignement plus familier, de procéder comme son maître Trousseau : « d'user des hardiesses de langage, et de ne pas reculer devant la brutalité de l'expression, frappant ainsi un coup décisif, mais le frappant juste. »

Ce qu'il voulait eucore, c'est qu'on s'approchât de lui avec confiance ; il aimait, au lit du malade, à faire jaillir des idées ; sous une apparente brusquerie, il cachait le bienveillant intérêt que lui inspirait un jeune travailleur ; et quand il avait découvert en lui de l'intelligence, des aptitudes, il stimulait son zèle, il lui montrait la route à suivre, et n'était jamais plus heureux que quand il pouvait se dire : « J'ai allumé chez lui le feu sacré ! »

Où il excellait, c'était dans les causeries familières, au milieu de la salle, au cours de la visite ; ce qu'il n'avait pu dire au lit du malade, il le disait avec une originalité saisissante, il provoquait les réflexions des élèves, il jouissait avec une spirituelle malice de leur embarras ; et pour ne pas le prolonger, il parlait alors ; ses improvisations nées au hasard d'une occasion clinique étaient étincelantes de verve, ses auditeurs gardaient le souvenir des faits présentés sous cette forme qui avait d'autant plus de relief qu'elle était plus primesautière. Je ne puis m'empêcher, Messieurs, de rapprocher Lasègue de Trousseau, de le retrouver dans cette phrase où il semble qu'il se soit peint lui-même : « Plus j'avance dans la vie, et plus je suis profondément reconnaissant de cet enseignement inap-

préciable, où les idées s'infiltrent si droit et si avant dans l'esprit, que bientôt on ne sait plus ni qui vous les a enseignées, ni même si on ne les a pas découvertes. Sous cette forme familière, l'instruction change de nom, elle s'appelle l'éducation. »

Tout ceux dont Lasègue a ouvert l'esprit, tous ceux dont il a été l'éducateur, pourraient lui adresser à lui-même l'hommage respectueux et reconnaissant qu'il rendait à Trousseau.

Comment cet écrivain si distingué, ce penseur si profond, ce dialecticien si habile, n'a-t-il pas voulu écrire un livre où sa pensée eût été conservée ? Il n'a publié qu'un seul volume, sur les *Angines*. On y retrouve bien toujours ses qualités d'observateur, de clinicien, mais il semble n'avoir voulu y mettre, de parti pris, que des indications générales. « J'ai cherché de mon mieux, dit-il, à montrer dans quelle mesure les affections de la gorge sont sous la dépendance de divers états morbides qui intéressent toute l'économie. J'aurais voulu pouvoir placer chaque angine chronique sous le vocable de la diathèse dont elle relève ; mais je ne me suis senti ni assez éclairé pour instituer ce classement définitif, ni assez osé pour être le précurseur de la science. » — C'était trop de modestie. Mais on peut dire aussi que peu de médecins ont abordé avec une pareille supériorité les sujets les plus divers. L'œuvre de Lasègue est considérable ; philosophe, clinicien de haute valeur, orateur de premier ordre, il a publié des travaux qui tous, sous leur forme concise, sont des modèles ; ils suffisent à sa gloire et à la nôtre ; ils ont tous été inspirés par l'ardent désir d'être utile et de vulgariser des idées nouvelles. A ceux qui seraient tentés de dire qu'il n'aimait pas à creuser à fond un sujet, je répondrai qu'il ne s'est jamais arrêté en chemin, que s'il a douté souvent, il a cherché toujours, et qu'il reste pour ceux qui ont eu l'heureuse fortune d'être en contact avec lui, non pas un sceptique, mais un esprit éclairé, passionnément épris de la vérité ; s'il s'est défendu quelquefois contre certains entraînements, c'est qu'il n'acceptait rien sans un sévère contrôle. Aux mouvements hâtifs, il préférait la marche plus lente et plus sûre de l'expérience. Quand il était convaincu et rassuré, il n'hésitait pas à ouvrir son service aux novateurs, à doter sa clinique de tous les perfectionnements dus aux sciences physiques, chimiques, biologiques. Avec un dévouement absolu, il voulait que ses élèves fussent initiés à tous les détails des examens qui aident au diagnostic et le confirment. C'était une joie pour lui de se faire leur guide dans des visites aux asiles d'aliénés, à l'Ecole vétérinaire d'Alfort,

aux établissements hydrothérapiques, aux gymnases, et c'était aussi l'occasion de leçons pratiques qui restaient gravées dans la mémoire.

Lasègue, avec une honnêteté, une probité scientifiques devant lesquelles s'inclinent tous ceux qui l'ont connu, a été l'homme le plus fidèle à ses devoirs, à ses affections : et vous, Messieurs, qui rendiez un juste hommage à ses nobles qualités, vous l'avez récompensé comme il était digne de l'être, en l'accueillant dans votre savante compagnie, comme l'un de ces hôtes attendus que vous étiez heureux de voir venir prendre au milieu de vous la place que lui réservait votre estime.

Ce que fut l'homme privé, je puis le dire, avec ceux auxquels il faisait l'honneur d'ouvrir son hospitalière maison. Là, sans apprêts, avec une simplicité du charme le plus pénétrant, il recevait chaque semaine, pendant l'hiver, ceux qu'il avait choisis ; n'entrait pas qui voulait dans cette intimité familiale, où chacun devait payer de sa personne, et apporter son écot de bonne humeur et de gaieté. Aux grands jours, on jouait la comédie, Lasègue composait un prologue en vers alertes et pleins d'humour, Mesdames ses filles les disaient, et Mme Lasègue, tout occupée du plaisir de ses hôtes, présidait, souriante, heureuse, à ces fêtes où l'esprit et le cœur avaient une si large part. C'étaient là les délassements qu'il aimait : il les préférait aux réceptions du monde, où sa causerie si fine ne pouvait se répandre à l'aise.

En le voyant au milieu de sa famille, au milieu de ses amis, adoré, respecté, et rendant au centuple dans ce monde, dont il ne voulait pas étendre les limites, les trésors d'affection dont son cœur débordait, je sentais qu'il avait pour devise ces vers de Florian :

On court bien loin pour chercher le bonheur,
A sa poursuite en vain l'on se tourmente,
C'est près de nous, dans notre propre cœur
Que le plaça la nature prudente.

Un jour, le malheur vint s'abattre sur cette famille qui n'avait jamais eu à compter avec lui, il l'atteignit de la manière la plus rude, en frappant son chef. Lasègue, depuis quelque temps, pliait sous la fatigue : il cachait aux siens et à ses amis le mal dont il souffrait, mais il disait déjà qu'il voulait cesser l'enseignement, se consacrer désormais à un travail qu'il n'avait jamais eu le loisir d'entreprendre, celui de rassembler ses écrits épars, de donner à sa pensée, souvent trop condensée, des développements plus larges. Il n'eut pas le temps. Il lui fallut quitter Paris et s'en aller demander,

au soleil du Midi, les forces qui lui échappaient. Un moment, il sembla renaître, autour de lui revenait l'espoir, quand lui parvint à Cannes la nouvelle que la présidence du concours d'agrégation lui appartenait. Il n'hésita pas ; sourd à toutes les prières, il voulait faire ce qu'il considérait comme un devoir. Pendant quatre mois, on le vit assidu, malgré la fatigue ; brisé par la maladie qui s'aggravait chaque jour, mais non dompté par elle, il voulut aller jusqu'au bout.

Quand le concours fut terminé, Lasègue, épuisé, ne s'illusionna pas sur la gravité de son état. Il semble qu'il ait compté les heures qui lui restaient à vivre et qu'il ait voulu en donner quelques-unes encore à la Faculté de médecine qu'il avait si noblement, si utilement servie. Il voulut recevoir ces jeunes savants aux luttes desquels il avait présidé ; il les appela tous auprès de lui. Ce fut un émouvant et inoubliable spectacle que celui de cet homme, sur la tête duquel planait la mort, rassemblant toutes ses forces, toute son énergie, pour donner un dernier témoignage de son attachement à la Faculté de médecine, dans la personne des élus du concours. Il les félicita de leurs succès, il jugea leurs épreuves avec une sereine impartialité. Puis, sa parole monta plus grave, plus pénétrante, il dit quelle avait été sa vie, quelle devait être la leur ; il trouva, dans cette heure suprême, des accents d'une sublime éloquence, et quand il eut fini, sa main s'éleva par un geste plein de grandeur, comme pour ouvrir les portes de l'avenir, sur le seuil duquel il savait qu'il allait s'arrêter.

Le 20 mars 1883, le professeur Lasègue mourait.

Quand un homme d'une telle valeur disparaît, l'étendue de la perte se mesure aux sentiments douloureux qu'elle éveille. L'expression en a été touchante. Sur sa tombe, en votre nom, M. le professeur Potain a trouvé pour dire votre tristesse les accents les plus émus et les plus dignes. Aujourd'hui, Messieurs, vous avez voulu que quelqu'un vînt vous dire ce qu'avait été la vie de votre regretté collègue.

Je ne sais si j'ai pu faire passer dans vos cœurs une part de l'émotion profonde qui soulève le mien ; si j'ai pu faire revivre le souvenir de ce maître dont la haute intelligence, dont le caractère si droit et si sûr, dont la fidélité à ses devoirs, dont la bonté pour ceux qu'il aimait, rayonnèrent aussi bien sur la Faculté de médecine que sur son entourage immédiat. Pour moi qu'il honora de son amitié, il me semble que je viens de remplir un pieux devoir, et qu'en me

permettant d'exprimer devant vous des sentiments dont la vivacité n'a pas été atténuée par le temps, vous m'avez aidé à payer une partie de ma dette de reconnaissance.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE (1)

❖ **Robert Saundby**, M. D. Edin.—Lectures on renal and urinary disease. 2e édition, Bristol : John Wright et Cie. London : Simpkin, Marshal, Hamilton, Kent et Co, 1896, 431 p. with illustré.

❖ **E. L. Sperk.** Œuvres complètes. — Syphilis, prostitution. Études médicales diverses. Préface du Dr Lancereaux. Traduit du russe par MM. Œlsnitz (de Nice) et de Kervilly (de Paris). 2 forts volumes 1.400 p. Doin, 1896.

Victor Aud'houi. Traité de thérapeutique et de matière médicale. 1 vol., 1.114 p. Paris, Steinheil, 1897,

❖ **Henri Meunier.** Du rôle du système nerveux dans l'infection de l'appareil broncho-pulmonaire. Thèse de Paris. Asselin et Houzeau, 1896.

❖ **J. Voisin.** L'épilepsie, 1 vol. in-8o de 420 p. Félix Alcan, 1896.

❖ **L. Rénon.** Étude sur l'aspergillose chez les animaux et chez l'homme. Préface de M. le professeur Dieulafoy. 11 fig. dans le texte. 1 vol. 300 p. Paris, Masson et Cie, 1897.

(1) Les ouvrages marqués d'un ❖ sont analysés dans le présent fascicule ou le seront dans l'un des suivants.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY

Paris. — Typ. A. DAVY, 52, rue Madame. — Téléphone.

ARCHIVES GÉNÉRALES DE MEDECINE

MARS 1897

MEMOIRES ORIGINAUX

LE SYNDROME BULBAIRE D'ERB

PAR

E. BRISSAUD, Médecin des hôpitaux.

ET

E. LANTZENBERG, Ancien interne des hôpitaux.

Nous nous proposons de présenter quelques considérations relativement à deux malades dont l'histoire nous paraît pouvoir être rapprochée des faits qui, publiés à l'étranger sous des titres divers, ont été vulgarisés en France sous le nom de *syndrome bulbaire* d'Erb (1). Comme il s'agit d'une affection sur laquelle l'anatomie pathologique est actuellement muette, que c'est surtout à Erb que revient le mérite de l'avoir le premier signalée, cette désignation nous paraît préférable à celles sous lesquelles les observations ultérieures ont été publiées (2).

Avant de relater les nôtres, qu'il nous soit permis de tracer le tableau symptomatique du syndrome d'Erb d'après les travaux les plus récents. Les matériaux qui ont servi à l'édification de ce type nosologique ne sont pas restés inutilisés jusqu'ici ; les faits de paralysie bulbaire sans constatation anatomo-pathologique ont été déjà opposés ou comparés à ceux de paralysie bulbaire avec lésions ; et si l'on admet l'authenticité nosogra-

(1) DE HOLSTEIN. Semaine Médicale, 22 janvier 1896.

(2) Synonymie : Paralysie bulbaire sans lésions anatomiques à l'autopsie; myasthénie grave pseudo-paralytique ; syndrome d'Erb (Goldflam); syndrome de Hoppe-Goldflam ; paralysie bulbaire asthénique ; maladie de Erb.

phique du syndrome bulbaire d'Erb ils doivent être nettement différenciés de ces derniers. On peut même aller plus loin et prétendre avec Strümpell que, parmi les cas étiquetés *paralysie bulbaire*, plus d'un doit ressortir à ce nouveau complexus symptomatique. Nous rechercherons ces faits dans les travaux antérieurs, nous y ajouterons les rares observations récentes que nous avons pu nous procurer et c'est muni de ces notions symptomatiques que nous examinerons s'il nous est permis de considérer nos deux malades comme atteints du syndrome bulbaire d'Erb.

En 1878, au Congrès de Médecine mentale de Wildbad et plus tard dans le journal *Archiv für Psychiatrie*, Bd IX, S. 336, Erb rapportait l'histoire de trois sujets présentant comme symptômes primordiaux : le ptosis double, la faiblesse des muscles masticateurs et celle des muscles de la nuque, accessoirement la difficulté de la déglutition et la parésie de la langue, la faiblesse des extrémités et la participation du territoire du facial supérieur à la paralysie. Ces faits sont rappelés par Oppenheim en 1887 (1) à propos d'un cas de paralysie bulbaire progressive chronique avec autopsie négative ; il en rapproche une observation ancienne de Wilks (2).

En 1893, sous le titre de *syndrome bulbaire paralytique vraisemblablement curable avec participation des extrémités*, Goldflam (3) reprend les cas de Oppenheim, de Wilks, y joint ceux de Shaw, Eisenlohr, Bernhardt, Goldflam 1891, Hoppe, Senator, Remak, et trois observations personnelles récentes. Il constate les ressemblances de tous ces cas avec ceux d'Erb et il insiste sur le phénomène de l'étrange fatigue des muscles ou plutôt de *la précocité de la fatigue des muscles* à la suite des moindres mouvements. Jolly qui, en 1890, avait déjà indiqué ce symptôme, le rappela en 1895 (4) à l'occasion d'un nouveau malade

---

(1) Oppenheim. Archives de Virchow, Bd CVIII, S. 522.

(2) Wilks. Guy's Hospital Reports, 1870. Vol. XXIII.

(3) Goldflam. Deutsch. Zeitsch. f. Nervenheilkunde, Bd. IV. S. 312.

(4) Jolly. Berlin. Klin. Wochenschrift. 1895. S. 1 et 33.

atteint de la même fatigue musculaire et il proposa d'appeler cette affection : myasthénie grave pseudo-paralytique.

Tout dernièrement enfin Strümpell (1) arrivait à réunir 21 cas de cette maladie, en donnait une description d'ensemble et la désignait sous le nom de *paralysie bulbaire asthénique*.

L'étiologie du syndrome bulbaire d'Erb est assez vague ; la maladie se présente surtout chez des sujets jeunes, du moins avant l'âge de 30 ans, et cependant on a pu l'observer à 12 ans et à 55 ans (Obs 1 d'Erb). L'influence héréditaire est nulle. Parmi les antécédents personnels mentaux ou névropathiques, on a relevé une psychose consécutive à la fièvre typhoïde (Goldflam, obs. 11), une migraine suivie de ptosis dans l'enfance (Eisenlohr). Et quant aux maladies antérieures prédisposantes elles s'effacent toutes devant l'encombrante et inévitable *grippe*.

Dans ce qui va suivre nous suivrons d'aussi près que possible l'excellente description de Strümpell.

La maladie d'Erb débute d'une façon si variable qu'il est souvent difficile de tracer des limites entre la période de début et la période d'état. On peut considérer comme prodromes des douleurs vagues dans la tête ou dans la nuque, quelquefois dans les extrémités. Ainsi le mal s'installe d'une façon progressive.

Le malade remarque d'abord les troubles fonctionnels qui résultent de la fatigue précoce, injustifiée de l'un quelconque de ses groupes musculaires. En général, c'est sur le territoire des muscles innervés par les nerfs bulbo-protubérantiels que se produisent les premiers symptômes ; ce malade accuse de la diplopie ; dans sa toilette, il irrite sa conjonctive avec l'eau savonneuse. Il éprouve une certaine gêne de la déglutition, une certaine difficulté pour parler. Souvent la faiblesse musculaire se manifeste tout d'abord dans les muscles de la nuque : la tête ne peut être maintenue droite, elle a de la tendance à tomber soit — et le plus ordinairement — en avant, soit — plus

(1) STRÜMPELL. Deutsch Zeitsch. f. Nervenheilkunde, 1896. Bd. VIII, S. 16.

rarement — en arrière; le malade se tient le menton pour empêcher sa tête de basculer dans un sens ou dans l'autre. Quelquefois les muscles des membres sont pris les premiers : affaiblissement des bras, puis des jambes. Surviennent ensuite les troubles de la phonation et de la déglutition (Oppenheim). Dans le cas de Shaw, les membres inférieurs furent pris avant l'appareil de la déglutition. Fréquemment la débilité des membres inférieurs est très accentuée dès le début; un des malades de Jolly tombant inopinément dans la rue fut considéré comme épileptique, la malade de Strümpell s'affaissa sur elle-même en travaillant aux champs.

Constituée, la maladie se caractérise par une faiblesse particulière de tout le système musculaire, avec des différences symptomatiques selon ses localisations prédominantes.

Le ptosis est unilatéral ou bilatéral d'emblée; dans le regard en bas la cornée n'est pas recouverte, le élignement est plus fréquent. L'ophtalmoplégie externe a été rencontrée, mais non pas dans tous les cas; il n'y avait qu'un strabisme léger dans le cas de Wilks. La musculature interne de l'œil est respectée. L'examen du fond de l'œil est toujours négatif.

Le masque facial est fixe et immobile, le muscle frontal est souvent parésié, le front ne sait plus se rider à volonté (Erb). Les lèvres sont un peu tombantes et ne peuvent plus être pincées entre les dents. La sensation de fatigue des muscles masticateurs est souvent limitée au maxillaire inférieur: si l'on introduit un doigt entre les dents, le malade ne peut le mordre ni même y marquer l'impression des incisives. A la deuxième, à la troisième bouchée de pain, les masticateurs sont épuisés de fatigue. Pour avaler une gorgée d'eau, plusieurs mouvements de déglutition sont nécessaires et le reflux des aliments par le nez est fréquent. Parfois le voile du palais n'est capable de se soulever qu'aux premières emissions de la voyelle A, puis il reste immobile.

La voix est nasonnée. Lorsqu'il existe des troubles de la phonation proprement dite les premières paroles sont seules intelligibles; les suivantes sont bredouillées, confuses.

Mais c'est surtout aux muscles de la nuque et des extrémités

qu'apparaissent les caractères les mieux définis du syndrome.

Nous avons déjà mentionné la faiblesse initiale de la nuque, si prononcée que la tête roule en quelque sorte sur les épaules et qu'on est obligé de la maintenir solidement pour pratiquer l'examen ophtalmoscopique. C'est à cause de la faiblesse des muscles de la nuque et du tronc qu'un dossier, un appui quelconque sont indispensables dans la position assise.

Aux membres, les muscles volontaires paraissent en général sains. Si on les examine le matin, après le repos de la nuit, on voit qu'ils sont tous capables de remplir leurs fonctions, mais, après une courte période d'activité, ils perdent cette aptitude et semblent transitoirement paralysés. Par exemple, le malade se servira d'abord de sa main droite pour manger avec sa cuillère, puis bientôt de sa main gauche et finalement ne pourra plus se servir ni de l'une ni de l'autre. Si l'on fait étendre la jambe sur la cuisse (Goldflam), ou si l'on fait exécuter un mouvement similaire au membre supérieur, le mouvement peut être exécuté huit à dix fois, puis il y a impossibilité de le continuer. Cet exercice devient de nouveau possible après une certain temps de repos, lequel est approximativement égal à la période de temps nécessaire pour produire la fatigue. Cette alternance, chez la malade de Wilks, faisait penser plutôt à une sorte de léthargie par manque de volonté qu'à une paralysie véritable.

L'exploration électrique des muscles n'a jamais montré la réaction de dégénérescence (1).

---

(1) Jolly et après lui Murri ont fait une étude spéciale de l'influence de l'électrisation. Jolly applique sur un muscle un courant induit tétanisant et il note que le tétanos musculaire, normal aux premières excitations, s'affaiblit graduellement ; que le moment d'application du courant donne seul une contraction, et que, pendant la durée du passage du courant, le muscle reste dans un état de contraction très faible, puis nul. C'est là ce que Jolly appelle la réaction myasthénique. Il l'oppose à la réaction myotonique qui existe dans la maladie de Thomsen. Il trouve que l'excitation volontaire est impuissante à faire contracter un muscle sur lequel on a obtenu la réaction myasthénique. Murri obtient un résultat opposé. Chez sa malade, la volonté fait contracter un muscle qu'un courant induit vient immédiatement d'exciter jusqu'à la fatigue, et inversement, le courant induit fait contracter un muscle fatigué par l'excitation volontaire.

C'est cette faiblesse des muscles, cette *épuisabilité facile* de leur contractilité, qui explique pourquoi les malades se trouvent toujours mieux le matin, après le repos de la nuit. D'autre part l'amyosthénie présente dans son évolution un autre caractère : elle est sujette à des oscillations, à des rémissions d'une durée variable. C'est ainsi par exemple que les malades ont leurs bons et leurs mauvais jours, selon que leurs muscles fonctionnent plus ou moins énergiquement ; quelquefois, dans une même journée, il y a des heures où la fatigue musculaire survient très rapidement, d'autres, où elle n'apparaît pour ainsi dire pas. Avec Strümpell on peut admettre que si les muscles de la face sont ou semblent plus faibles que ceux des extrémités, cela tient à ce que, pendant le jour surtout, ils sont dans un état d'activité permanente dans la mimique faciale, alors que les muscles des membres n'entrent guère en jeu d'une manière active que dans les mouvements volontaires. Goldflam a indi-

---

Cette réaction myasthénique ressemble à celle qu'a autrefois décrite Benedikt sous le nom de *réaction d'épuisement* (Reaction der Erschœpfbarkeit), in Benedikt, Electrothérapie, édition de 1868, p. 51 et 210.

D'ailleurs, puisque nous parlons de la *réaction myasthénique*, voici d'après Jolly, quels en seraient les caractères, et quelle doit être la manière de la rechercher :

Si l'on ne fait qu'un examen superficiel ou avec des courants de faible durée, on peut passer à côté d'un état pathologique en estimant se trouver en face de l'état normal. En effet, avec les courants faradiques d'intensité habituelle, on obtient des contractions, aussi bien directement qu'indirectement, et, avec les courants continus, les secousses d'ouverture et de fermeture se suivent normalement ; elles sont en éclair et à descente normale.

Si l'on vient à laisser agir sur le muscle un courant tétanisant pendant un temps un peu plus long, en appliquant l'électrode, soit sur le nerf, soit sur le muscle, on voit apparaître un phénomène presque identique à celui qu'on observe sur les muscles fatigués sous l'influence de l'excitation volontaire. La vérification du fait est très facile si l'on emploie la méthode suivante.

On fait agir, pendant quelques secondes, un courant d'induction qui tétanise vivement le muscle ; après de courtes interruptions (quelques secondes) et sans changer de place les électrodes, on excite de nouveau le muscle, pendant très peu de temps, avec un courant de même intensité que le courant tétanisant. Bientôt le tétanos musculaire devient de moins

qué que la myasthénie atteignait surtout les muscles des racines des membres.

Les troubles objectifs de la sensibilité n'existent pas ; les subjectifs sont rares, toutefois on a mentionné la céphalalgie, diverses paresthésies, entre autres des sensations de brûlures.

Les réflexes tendineux d'une manière générale sont conservés. Aux membres supérieurs ils sont normaux ou un peu exagérés.

Aux membres inférieurs ils sont normaux ; parfois on note d'un jour à l'autre des différences dans le temps de réaction. Shaw a noté un léger clonus.

L'atrophie musculaire est considérée comme rare dans le syndrome bulbaire d'Erb ; cependant on l'a observée. En général elle siège à la nuque, à la racine des membres. A la nuque, le ligament cervical postérieur et les apophyses épineuses dessinent une saillie anormale, et la région massétérine est amaigrie. Les secousses fibrillaires sont très peu fréquentes et ne se rencontrent qu'incidemment, par exemple à la langue. Erb a signalé une seule fois des secousses convulsives du maxillaire inférieur.

---

ou moins complet à chacune des excitations suivantes et on le voit diminuer de plus en plus pendant la durée même de l'excitation. Arrive bientôt un moment où seule l'entrée du courant donne une contraction de faible durée (analogue à la secousse de fermeture des courants continus) alors que, pendant le passage du courant, le muscle reste dans un état de contraction légère et que, finalement, cette contraction faible disparaît elle-même.

Si maintenant, on vient, soit à augmenter la force du courant, soit à employer un courant de même intensité qu'au début, mais seulement après une pause de trente à soixante secondes, on obtient le même résultat que primitivement; c'est-à-dire, d'abord un tétanos musculaire pendant tout le temps du passage du courant, puis une contraction s'affaiblissant rapidement; la contraction de fermeture du début est suivie d'un léger état de tonicité qui disparaît plus ou moins lentement.

Si on laisse le courant passer pendant quinze à soixante secondes, on observe de même une diminution de la contraction, diminution qui tend vite à la disparition complète, et cela, plus ou moins vite, selon l'intensité de l'excitation. Dans ce cas aussi, il suffit d'un repos de moins d'une minute pour rendre au courant son efficacité première.

Pas de troubles des sphincters.

Le syndrome d'Erb peut présenter des rémissions de longue durée (quatre ans dans le cas de Bernhardt) équivalant en somme à de véritables guérisons. Ces rémissions ne portent pas toujours sur toutes les manifestations du syndrome. Quelquefois les troubles bulbaires persistent à un degré variable, alors que la faiblesse des extrémités a disparu. On comprend qu'il soit malaisé d'assigner un délai approximatif à une semblable « maladie ». Pour Goldflam, sa durée la plus courte serait de six mois.

En dehors de la guérison, qui s'observe assez souvent, la mort est d'habitude le fait d'une paralysie bulbaire où domine soit la dyspnée bulbaire, soit la crise de palpitations avec fréquence du pouls. Des accès d'étouffement, consécutifs à la pénétration d'un corps étranger dans le larynx, peuvent hâter le dénouement. Ces crises bulbaires peuvent se produire à titre de complications dans le cours de l'affection.

Dans tous les cas signalés, les rares autopsies qu'on a pratiquées ont été négatives. Mais on ne peut oublier que plusieurs des traits du tableau symptomatique sont identiques à ceux des polioencéphalites supérieure et inférieure ou bien encore des polioencéphalomyélites, c'est-à-dire d'affections à *localisation anatomique définie*. D'autre part, on a compris, sous ces dénominations, des faits suivis de guérison ou sans autopsie. Or dans le syndrome bulbaire d'Erb, la guérison est possible et les autopsies sont muettes ; aussi nous demandons-nous si certaines de ces polioencéphalites ne pourraient pas être considérées comme rentrant dans le cadre du syndrome bulbaire d'Erb.

Nous nous limiterons forcément à l'examen de celles qui, par quelques points, s'écartent du schéma clinique des polioencéphalites. Au premier abord il paraît que la polioencéphalite supérieure de Wernicke, ou ophtalmoplégie nucléaire, diffère nettement du syndrome bulbaire par l'existence même des paralysies oculaires ; mais, d'une part, l'ophtalmoplégie peut se rencontrer dans la maladie d'Erb, et d'autre part, l'ophtalmoplégie de la paralysie bulbaire supérieure se borne souvent à

un ptosis simple. Cette remarque préliminaire faite, nous rappellerons l'attention sur quelques-unes des observations du mémoire capital de Guinon et Parmentier (1). L'observation 21 de ce mémoire empruntée à Rosenstein peut être résumée ainsi :

Observation I. — Rosenstein (Obs. 21 de Guinon et Parmentier).

Ophtalmoplégie et paralysie bulbaire.

Femme de 41 ans, présente le 15 septembre un ptosis double, le 18 avril suivant une paralysie du voile du palais.

Le 8 juin, parésie de tous les extenseurs des mains, faiblesse des jambes.

Le sort ultérieur de la malade est ignoré. Rosenstein dit qu'elle a dû mourir peu de temps après.

Dans ce cas,il est vrai incomplet,puisque le sort de la malade n'est après tout qu'hypothétique, nous voyons la faiblesse des extrémités associées au ptosis et à la paralysie du voile. Il faut regretter toutefois qu'ici, comme dans les autres observations, il n'ait pas été fait mention plus soigneusement de la faiblesse des extrémités.

Ce symptôme attire déjà davantage l'attention dans l'observation XXV que la présence de l'ophtalmoplégie ne nous empêche pas de rapprocher du syndrome bulbaire d'Erb ainsi que nous l'avons établi tout à l'heure.

Observation II. — (Obs. 25 de Guinon et Parmentier.)

Paralysie à début glossoplégique, paralysie faciale, ophtalmoplégie externe.

Femme de 31 ans, d'origine anglaise, née d'un père ataxique.

Début de la maladie, il y a trois ans, par l'apparition lente et progressive du trouble de la parole. Il y a deux ans, les yeux se prirent à leur tour, la malade s'en aperçut par la diplopie.

Aujourd'hui (mai 1890) maigreur extrême, due plutôt à de l'amaigrissement simple qu'à une atrophie musculaire véritable, car tous

(1) Guinon et Parmentier. De l'ophtalmoplégie externe combinée à la paralysie labio-glosso-laryngée et à l'atrophie musculaire progressive. Lésion systématique des noyaux moteurs. (Polioencéphalomyélites. Nouvelle iconographie de la Salpêtrière, années 1890 et 1891.)

les mouvements, bien que faibles, sont conservés. La malade n'a jamais été bien grasse, mais c'est depuis trois ans que l'amaigrissement a fait de tels progrès.

Trouble de la parole extrêmement prononcé. Elle ne peut arriver à parler qu'en mettant les doigts sous le plancher de la bouche, au-dessous du menton, comme pour soulever le plancher et la langue qui sont flasques et tombent. Nasonnement très accentué ; elle ne peut souffler ni siffler.

Paralysie faciale supérieure pas absolue. Cependant impossibilité de fermer les paupières complètement. Grande faiblesse et gêne des mouvements de plissement du front et de rapprochement des sourcils.

La langue ne peut être tirée au dehors, ni mise en gouttière, la pointe ne peut pas être relevée en haut. Elle est très légèrement atrophiée, nullement trémulante.

Le voile du palais est flasque et tombant.

Ophtalmoplégie externe double presque complète. Possibilité de quelques mouvements à droite et à gauche, en haut et en bas, mais très limités..... Ptosis très accentué. Jamais de crises d'étouffement cardiaque. Pouls très fréquent 132.

Faiblesse extrême...

Rien à la poitrine.

Souffle au premier temps du cœur.

Réflexes tendineux des membres supérieurs et inférieurs *normaux.*

Le réflexe massétérin semble un peu augmenté.

Ici la parésie ou la paralysie trouble les fonctions de la phonation et de la déglutition, le facial supérieur participe dans une faible mesure à la paralysie, *il n'existe pas d'atrophie musculaire* mais de *l'amaigrissement en masse*, enfin tous les mouvements sont conservés, mais ils sont faibles.

Cette faiblesse paraît avoir été assez marquée puisqu'elle est de nouveau rappelée à la fin de l'histoire de la malade. Tous ces signes sont les signes principaux qui ont servi à Erb, Goldflam, Strümpell, à édifier le type du syndrome. Sans doute, ce ne peut être là qu'un rapprochement, car cette observation, étant sans appui anatomique, constitue, jusqu'à un certain point, un cas négatif dont la discussion reste toujours ouverte.

Dans l'observation suivante, empruntée à Lichtheim et Dufour, on note la longue durée de l'affection, la faiblesse des extrémités gauches, l'influence de la menstruation qui augmente la faiblesse. Ce dernier fait a été constaté également dans le syndrome bulbaire d'Erb.

OBSERVATION III. — Lichtheim et Dufour (Obs. 16 de Guinon et Parmentier).

1882, jeune fille, 21 ans ; ophtalmoplégie externe qui a mis trois ans à se développer et reste invariable pendant quatre ans.

1886, anesthésie du trijumeau, faiblesse des extrémités gauches, surtout pendant la menstruation. Une grande apathie et une parésie unilatérale de l'accommodation.

Huit mois après, l'affection oculaire n'a pas progressé ; la malade se plaint de faiblesse générale et d'apathie, somnolence invincible.

Si nous avons rapproché ces trois cas du syndrome bulbaire d'Erb, c'est, autant à cause des analogies symptomatiques qu'ils présentent avec cette affection, qu'eu égard aux quelques signes qui sont d'observation courante dans les polioencéphalites et qui font défaut chez ces trois malades. Le ptosis peut en effet manquer souvent (1) dans les ophtalmoplégies nucléaires : ici il existe. Il est de règle que les réflexes patellaires soient abolis dans les paralysies pédonculo-protubérantielles : ici ils sont conservés. Enfin l'atrophie musculaire est très fréquente : elle n'est pas constatée dans l'histoire de ces malades.

Voici maintenant une observation (XXVIII) où se rencontrent deux des signes principaux des polioencéphalomyélites : l'ophtalmoplégie externe et l'atrophie musculaire, mais qui, par les autres symptômes, nous paraît former comme une transition entre le syndrome d'Erb et les polioencéphalomyélites. On y voit en effet les oscillations si remarquables dans le trouble du fonctionnement musculaire, la faiblesse des muscles de la nuque, la gêne de la mastication et le ptosis.

OBSERVATION IV. — (Observation 28 de Guinon et Parmentier.)

Homme de 60 ans, médecin.

(1) BRISSAUD. Leçons sur les maladies nerveuses, 1895, p. 417.

En janvier 1890, influenza.

Double ptosis. Double ophtalmoplégie externe.

Faiblesse des membres inférieurs.

Parésie des extenseurs des doigts de la main gauche. Les forces se perdent, les muscles s'atrophient, deviennent mous et flasques dans les deux membres supérieurs.

La maladie était sujette d'un jour à l'autre à des oscillations tout à fait remarquables pour le ptosis, l'ophtalmoplégie et la parésie des membres supérieurs.

Juin 1890, double ptosis.

Gêne de la mastication, gêne des mouvements des lèvres.

Tête penchée en avant, faiblesse sans atrophie des muscles de la nuque.

Atrophie diffuse des membres supérieurs.

Pas d'atrophie aux membres inférieurs.

Réflexes du genou normaux.

Pas de troubles de la sensibilité.

Mort en juillet 1890.

Telles sont les quelques comparaisons que nous avons cru pouvoir établir entre les faits anciens et les descriptions de Goldflam et Strümpell.

Les cas récents paraissent assez rares. En France nous ne connaissons que trois observations l'une publiée par MM. J.-B. Charcot et Marinesco sous le titre de *Paralysie bulbaire supérieure subaiguë à type descendant* et que M. Marinesco a, quelques jours après, rapprochée de la myasthémie grave pseudo-paralytique de Jolly (1), l'autre de Devic et Roux (2) mais chez une syphilitique; enfin la troisième de Dumarest (3), cette dernière, très voisine de la paralysie de Duchenne et terminée par la guérison. A l'étranger, neuf observations, quatre de Pineles, une de Mayer, une de Murri, une de Fajerstain et deux de Grocco, ces deux dernières signalées par Beorchia-Nigris (Sulla sede et sulla natura del « morbo di Erb », Udine 1896). Voici quelques-unes de ces observations plus ou moins résumées.

(1) J.-B. Charcot et Marinesco. Soc. de Biologie, février 1895, et Marinesco, Revue neurologique, 1895, p. 179.

(2) Devic et Roux. Revue de médecine, mai 1896.

(3) Dumarest. Echo médical de Lyon, octobre 1896.

Observation V. — (In extenso).

Paralysie bulbaire supérieure subaiguë à type descendant.
J.-B. Charcot et Marinesco. Soc. Biol., 23 février 1895.

Nous avons eu l'occasion, sous la direction de notre excellent maître et ami M. Brissaud, d'observer à la Clinique de la Salpêtrière, un malade, âgé de 83 ans, présentant cliniquement les phénomènes suivants : ophtalmoplégie externe complète, paralysie complète des membres inférieurs, incomplète des membres supérieurs, du tronc et de la face ; mort au bout de trois mois avec phénomènes bulbaires. Ces symptômes ont évolué dans l'ordre indiqué. Le malade n'a présenté aucun trouble de la sensibilité générale, aucun trouble sphinctérien, aucun trouble intellectuel, il n'a pas eu de symptôme anormal du côté des viscères sauf toutefois une hypertrophie du corps thyroïde, existant antérieurement à la maladie actuelle, mais plus marquée dans les derniers temps. La mère elle-même présentait une hypertrophie appréciable de cet organe. Pas de modification importante de l'excitabilité électrique, aucune altération qualitative ; c'est tout au plus si dans quelques muscles il a existé de la diminution de la contractilité faradique et galvanique. La maladie n'a été précédée ni accompagnée d'aucun phénomène général ; le malade en apparence n'a été exposé en aucune façon à une cause d'infection ou d'intoxication.

L'examen des centres nerveux, des nerfs et des muscles n'a révélé que les lésions suivantes : petites hémorrhagies de date toute récente autour de l'aqueduc de Sylvius et sur le trajet des racines du moteur oculaire commun ; de semblables hémorrhagies, mais moins prononcées ont été constatées au niveau du noyau ventral du nerf pneumogastrique, par contre tout le reste de la substance grise, médullaire ou bulbaire, est absolument normal ; il en est de même des muscles et de tous les nerfs tant au niveau de leur émergence que dans leur trajet périphérique.

Cette observation ressemble à plusieurs points de vue à l'affection décrite par quelques auteurs sous le nom de polio-encéphalomyélite subaiguë. Cependant une étude anatomo-clinique attentive nous permet de dégager de ce groupe les cas qui comme le nôtre sont caractérisés par une paralysie sans atrophie et sans trouble de réaction électrique et qui anatomiquement ne relèvent pas d'une lésion dégénérative des centres

des muscles affectés. Il est peut-être permis d'admettre qu'il s'agit d'une abolition de la fonction motrice de la cellule avec conservation de sa fonction trophique.

OBSERVATION VI. — Devic et Roux (résumée).

Paralysie associée des mouvements de la tête et des yeux. — Ophtalmoplégie pseudo-nucléaire (paralysie pseudo-bulbaire supérieure) ou polioencéphalomyélite.

C. M..., 43 ans, repasseuse, entre à l'hôpital le 3 juillet 1894.

A 17 ans, syphilis bénigne.

Elle entre pour des troubles de la vue et une grande faiblesse des muscles du cou. Ces symptômes ont débuté il y a deux ou trois mois.

Ils se sont installés lentement et progressivement, sans ictus d'aucune sorte, sans céphalalgie, sans troubles notables de la santé générale.

Actuellement on trouve une paralysie presque complète des muscles extenseurs et rotateurs de la tête et du cou; la tête tombe en avant, le menton touche la poitrine, la malade ne peut relever la tête, où très incomplètement, en la prenant avec ses deux mains. Lorsqu'on la lui redresse en la ramenant un peu en arrière, elle se tient en équilibre sur la colonne, mais il suffit de la pousser légèrement pour la faire tomber en avant. Les muscles rotateurs sont un peu moins pris, la malade peut esquisser un léger mouvement de rotation.

En dehors d'un très faible degré de paralysie du facial inférieur droit, il n'existe aucun symptôme bulbaire. Intégrité des masticateurs. Aucun trouble moteur dans membres. Réflexes rotuliens légèrement exagérés.

Ptosis bilatéral. Globes oculaires à peu près complètement immobiles.

Lésions légères de neurorétinite à l'examen ophtalmoscopique.

Le traitement spécifique est institué et donne une amélioration progressive. Aussi la malade sort-elle à peu près guérie le 16 septembre.

En décembre 1894, le ptosis réapparaît léger et transitoire.

Nouvelle réapparition du ptosis en octobre 1895. Comme au début il est plus marqué à la fin de la journée que le matin. Il persiste encore à la date du 8 février 1896.

OBSERVATION VII. — Dumarest (résumée).

B. F..., 62 ans, inventeur, entre le 4 octobre 1893 à l'hôpital de la Croix-Rousse.

Sujet à des poussées congestives vers la tête, accompagnées de céphalée et de bouffissure de la face.

Début il y a trois semaines. Démangeaisons périorbitaires avec troubles passagers de la vue et de la motilité oculaire. Au bout de huit jours, douleur périorbitaire gauche, diplopie binoculaire.

Dans les quinze derniers jours, accentuation progressive de l'ophtalmoplégie. Paralysie de la musculature externe presque complète. Pupilles immobiles, indifférentes à la lumière et à l'accommodation.

Paralysie faciale bilatérale; masque stupide et pleurard. Déglutition difficile, parole traînante,nasillarde, entrecoupée de fréquentes inspirations traduisant l'insuffisance d'occlusion de la glotte.

Force musculaire générale diminuée au tronc et aux membres; la tête est penchée en avant par faiblesse des extenseurs et difficilement relevée. On a l'impression d'une parésie généralisée à tout le système musculaire.

Réactions électriques normales.

Sensations subjectives de chaud et de froid.

Le gavage est nécessaire. Aphonie.

Le malade quitte l'hôpital au bout de quatre semaines après une crise de suffocation nocturne.

Trois ans après, la plupart des symptômes ont disparu; on peut considérer la guérison comme complète, il persiste une légère parésie faciale bilatérale, du strabisme interne sans diplopie.

OBSERVATIONS VIII, IX, X et XI. — Pineles (1).

Femme de 25 ans.

Début brusque sans cause appréciable en juin 1892 par céphalée, étourdissements, diplopie, ptosis droit. Même état pendant un an. En juillet 1893, difficulté de la mastication et de la déglutition, parole nasonnée, souvent incompréhensible, faiblesse des bras et des jambes, enfin crises de dyspnée et de palpitations.

Tous ces symptômes se montrent dans l'espace de quelques semaines, présentent de grandes oscillations. Rémission le matin et

(1) PINELES. Wiener Klin.Wochensch., 1894, p. 66, et Jahrbücher f. Psychiat. u. Neurol, 1894, Bd. XIII f. 2 et 3.

exacerbations le soir, ou même grande diminution des symptômes pendant une période de temps appréciable (des semaines, des mois).

Dans ces derniers temps, amélioration. Il n'y a plus qu'un léger ptosis droit, la parole nasonnée et une légère parésie du facial buccal.

Etat normal de l'intelligence, des sensibilités, des organes sensoriels.

Pas de stigmates d'hystérie.

Pas d'atrophie musculaire. Réactions électriques normales.

Réflexe patellaire moyen.

Réflexe pharyngé normal.

De plus Pineles a observé chez Nothnagel deux cas où il y eut mort dans des crises de dyspnée au bout d'un an et demi et deux ans de maladie.

Observation IX.

Femme, 27 ans, jusqu'alors bien portante, se plaint d'abord d'une grande faiblesse des bras et des jambes. Trois mois après ptosis double, dysphagie et troubles de la parole, soit d'un jour à l'autre, soit pendant une longue période de temps, les symptômes étaient sujets à de grandes oscillations.

Mort subite par dyspnée après une amélioration apparente de l'état général.

Pas d'autopsie.

Observation X.

Femme, 23 ans. Influenza.

Début par les nerfs craniens, puis atteinte des extrémités. La rapide épuisabilité musculaire était très marquée. Mort dans un accès de suffocation.

Observation XI.

Prêtre, 42 ans. Fièvre typhoïde avec dysphagie et dysarthrie, sept ans avant la maladie actuelle.

Symptômes survenant par accès de quatre à six semaines de durée, séparés par des intervalles de santé parfaite. Pineles insiste sur l'analogie existant entre cette affection et la paralysie récidivante de l'oculomoteur.

Observation XII. — C. Mayer (1).

Il signale un cas analogue à celui de Pineles qu'il a observé en 1895.

Faiblesse de la parole, de la déglutition et de la mastication.

Ptosis double moyen. Parésie des extrémités.

Phénomènes de l'épuisement musculaire très marqués.

Plus grande intensité des symptômes le soir ou après fatigue.

Pas d'atrophie, pas de modifications des réflexes.

Amélioration temporaire suivie du retour de quelques symptômes.

Mort subite dans une crise dyspnéique.

A l'autopsie : noyau de l'hypoglosse normal, sauf l'existence de quelques vacuoles dans certaines cellules.

Cornes antérieures et faisceau pyramidal de la moelle normaux.

Quelques altérations de la myéline sur le trajet intramédullaire des racines antérieures.

L'auteur se refuse à faire concorder ces lésions avec les symptômes observés à cause de l'absence d'atrophie musculaire.

Observation XIII. — Murri (résumée) (2).

Femme dont la maladie durait depuis dix ans. Ses muscles présentent la réaction myasthénique de Jolly. Mais lorsqu'on excite par le courant induit un muscle jusqu'à le fatiguer, la volonté peut immédiatement après le faire se contracter et inversement, lorsqu'il est presque paralysé par trop de fatigue volontaire, le courant produit encore d'énergiques contractions.

Observation XIV et XV. — Grocco (3).

Dans le premier des deux cas se notent l'absence d'une cause évidente de la maladie, la longue durée de celle-ci (six ans), l'épuisabilité des muscles intrinsèques de l'œil (constricteur de l'iris), sous l'influence d'un stimulus lumineux prolongé, fait non encore signalé dans la maladie d'Erb, la fatigue rapide du myocarde (ralentissement sensible du cœur après de faibles efforts).

Les groupes musculaires les plus divers étaient solidaires entre eux et réagissaient les uns sur les autres pour provoquer la fatigue

(1) C. Mayer. Wiener Klin. Wochensch., 1894, p. 166.

(2) Murri. Sopra un casso di malattia di Erb Il Policlinico 1895. Résumé in Revue neurologique, 1896, p. 265.

(3) Grocco. Archiv. Italiano di Clinica Medica (1896, puntata II) Analyse empruntée à la Revue neurologique, décembre 1896.

rapide, l'épuisement des uns entraînant celui des autres ; la volition intervenait directement pour modifier le degré d'épuisement des muscles en actions.

Des influences d'ordre psychique (préoccupations) modifiaient aussi le degré de l'épuisement musculaire ; la réaction électrique myasthénique de Jolly manquait.

Il existait encore un épuisement facile à constater de quelques fonctions psychiques (attention) et de la faiblesse de la parole.

Dans le deuxième cas, on note l'absence de cause appréciable, le début par les bras, la fréquence des attaques bulbaires (respiration), l'amélioration notable de la maladie malgré la grossesse et l'accouchement, malgré la faiblesse du myocarde et la complication du syndrome classique Erb-Goldflam par des symptômes propres à la maladie de Basedow : exophtalmie, signes de V. Graefe, de Stellwag ; hyperhydrose générale, diarrhée nerveuse, tremblements émotifs ; là aussi manquait la réaction de Jolly.

Ces deux cas ont permis d'observer que dans certaines phases de la maladie, bien que le sujet soit au repos absolu, il peut y avoir des accidents bulbaires subits et effrayants et que dans d'autres phases, ni un excès d'efforts ni même une cause d'épuisement telle que la gravidité et la parturition n'ont pu entraver une amélioration considérable.

Observation XVI. — Fajerstain (résumée)(1).

B. T..., 23 ans, journalier, entré le 12 avril 1895 à l'hôpital de Lemberg.

Dix jours avant son entrée, refroidissement suivi d'une faiblesse des forces subite.

Difficulté de la marche, de la parole et de la déglutition.

Malade amaigri, mais sans atrophie musculaire.

Pupilles égales, moyennes, réagissant à la lumière et à la convergence. Ptosis donnant au malade un aspect endormi. Ce ptosis s'accentue dans le regard en haut, puis il disparaît au bout de deux à trois minutes, et s'établit de nouveau si le regard est dirigé en haut.

Pas de paralysie des globes oculaires.

Mimique faciale conservée. Le siffler est possible pendant quelques secondes, bientôt on n'entend plus qu'un léger souffle ; le fait d'éteindre une bougie ne peut être répété plus de deux à trois fois.

(1) Fajerstain. Neurologisches Centralblatt, 1896, p. 833.

Quelques contractions fibrillaires du menton. La langue, la luette et le voile du palais sont normaux.

Le doigt ne peut être serré entre les deux arcades dentaires. La croûte de pain paraît très difficile à mastiquer. La mastication est lente et se fait avec des pauses. La déglutition nécessite également des efforts, les gros morceaux provoquent des accès de toux et de suffocation ; si le malade veut essayer d'avaler une grande quantité d'eau, une partie du liquide reflue par le nez.

Faiblesse des muscles de la nuque, et un peu des sterno-mastoïdiens.

Parole nasonnée, rauque, enrouée. Dans l'émission des sons, lenteur et faiblesse graduelle allant jusqu'à l'aphonie, par exemple le malade ne peut en comptant lentement dépasser le chiffre de 40 ou 50.

Faiblesse des muscles du tronc, des membres supérieurs : un même mouvement simple ne peut être répété plus de 10 à 15 fois. Cette épuisabilité musculaire existe pour la préhension des aliments, pour l'écriture, etc.

Aux membres inférieurs l'épuisabilité est encore plus marquée. Au bout de quelques pas le malade tombe à terre. Réflexes patellaires normaux. Pas de troubles des sphincters.

Pas de modification de la sensibilité.

L'examen électrique habituel ne montre rien d'anormal.

L'état général était toujours plus mauvais le soir que le matin.

Sortie le 25 mai 1895. Les phénomènes morbides sont diminués mais n'ont pas encore disparu.

Chez son malade, l'auteur n'a recherché la réaction myasthénique de Jolly qu'à une époque où l'amélioration était évidente ; aussi n'a-t-il pu obtenir la courbe caractéristique qu'aux premières explorations électriques (quatrième semaine de la maladie). Plus tard les réactions étaient normales, par-ci par-là quelques indices de diminution de la secousse musculaire. Dans les courbes ajoutées par Fajerstain, on voit néanmoins, comme dans les courbes de Jolly, la diminution graduelle du plateau et plus tard seulement le crochet dû à la secousse d'entrée. Il faut noter que le biceps droit donnait une courbe myasthénique le 29 avril 1895 et une courbe normale à partir du 8 mai 1895.

Le tableau clinique qui précède nous semble avoir été assez fidèlement reproduit par nos deux malades ainsi qu'on va pou-

voir en juger. Disons dès maintenant que nous avons recherché la réaction myasthénique chez un seul d'entre eux (obs. XVII) sans l'obtenir. Il est probable que, comme dans l'observation précédente de Fajerstain, notre exploration a été faite à une époque trop tardive dans l'évolution de la maladie.

Observation XVII (personnelle). — *Myasthénie* (syndrome d'Erb).

D..., Henri, 41 ans, charpentier, entre le 25 décembre 1895 à Saint-Antoine, service de M. Brissaud.

Antécédents héréditaires : père mort après une paralysie du côté droit qui aurait duré vingt et un jours

Mère morte d'apoplexie.

Frère mort tuberculeux.

Antécédents personnels : à 4 ans, rougeole; à 7 ans, scarlatine; à 14 ans, fièvre typhoïde; à 16 ans, variole; à 22 ans, bronchite chronique, à 24 ans pleurésie gauche.

Pas de maladie vénérienne.

Deux fois, en 1876 et en 1878, le malade a eu des crises douloureuses du côté droit dont l'une coïncida avec sa bronchite chronique ; les douleurs furent caractérisées de *rhumatismales*, elles ne siégeaient pas principalement aux articulations. Le malade ne pouvait se remuer et la moindre pression était douloureuse.

En mars 1894, soigné à Beaujon (service de M. Rigal) pour une maladie de cœur. D'après le malade il s'agissait d'une myocardite (?)

Il sort de Beaujon au mois d'octobre; depuis il a eu encore des palpitations.

C'est à cette époque (mars 1894) que le malade s'aperçoit qu'il maigrit (des deux tiers, dit-il) ; amaigrissement généralisé avec perte des forces, sans localisation dans un groupe musculaire.

Actuellement (décembre 1895) :

Face au repos : Grande fixité des traits. Sourcil gauche un peu abaissé; joue droite un peu aplatie, légère excavation des fosses temporales. Les yeux se ferment sans effort. Pourtant la paupière droite ne se ferme pas complètement, une mince bande du globe oculaire reste apparente à gauche; la paupière supérieure ne se ferme pas tout à fait.

Lorsque les yeux sont fermés avec effort, le globe oculaire droit est complètement fermé, mais les paupières n'offrent aucune résistance au doigt qui les soulève.

Le front se contracte et se plisse également des deux côtés mais excessivement peu.

Lorsque le malade grimace, le côté gauche et inférieur de la face se contracte et se plisse plus que le droit. Les paupières supérieures ne peuvent se relever complètement.

Bouche : Voûte palatine fortement ogivale. Les deux incisives médianes chevauchent sur les incisives latérales. Langue atrophiée ou amincie surtout à droite. Déviation du raphé médian à droite. Partie droite de la langue plus mince, plus flasque que la gauche. Les deux côtés de la langue présentent des plis d'atrophie longitudinaux non tomenteux.

Mouvements de la langue : Le mouvement d'élévation est impossible; impossibilité de mettre la langue en gouttière. Mouvement de tirer la langue très difficile. Pas de mouvement fibrillaire.

Voile du palais : Le côté gauche du voile est un peu abaissé à l'état normal.

Pendant la contraction du voile, l'élévation s'effectue également des deux côtés. Pas de troubles de la déglutition.

Yeux. Diplopie passagère pour les objets placés devant le champ visuel et fixés attentivement. Les mouvements des globes oculaires ne s'effectuent qu'incomplètement. Si on fait regarder le malade en haut une partie de la cornée se cache sous la paupière supérieure par défaut d'élévation de cette dernière.

Cou. Partie antérieure. La saillie du bord antérieur des muscles sterno-cléidomastoïdiens a disparu. Le corps thyroïde paraît volumineux si on fait fléchir la tête en avant pendant qu'on contrarie le mouvement.

Les muscles sterno-cléidomastoïdiens ne font aucune saillie, ils sont atrophiés dans leur portion sternale.

Les muscles omo-hyoïdiens se contractent seuls en dessinant un cordon à concavité supéro-postérieure.

Il suffit de peu de force pour empêcher le mouvement de flexion; le cartilage thyroïde est légèrement proéminent; il effectue bien ses mouvements de descente et d'élévation.

Cou : Face postérieure. Sur la ligne médiane, saillie due au grand ligament cervical postérieur; de chaque côté de lui dépression, la gauche plus marquée que la droite.

Les muscles trapèzes dessinent une saillie moins prononcée qu'à l'ordinaire, la saillie du trapèze gauche est moins prononcée que celle du droit. Dans les mouvements d'extension, la saillie des trapèzes s'exagère. Peu de force empêche le mouvement.

Thorax : Rien à signaler.

Bras droit : Diminué de volume dans son ensemble. Le grand pectoral est diminué de force et présente des mouvements fibrillaires pendant sa contraction. Biceps et brachial antérieur : alors que l'avant-bras est fléchi sur le bras, ces deux muscles font une saillie notable, mais il est facile de vaincre leur résistance. Le deltoïde donne le même résultat. Le grand dentelé droit est un peu parésié. L'omoplate se détache du bras, pendant les mouvements. A l'état de repos, le bord spinal de l'omoplate droit fait une très légère saillie qui s'accentue dans les mouvements du bras. Le triceps est diminué de volume. Dans son ensemble sa résistance est vite vaincue.

Avant-bras droit : Diminué de volume dans son ensemble sauf le long supinateur. Disparition de la saillie des muscles épicondyliens. Persistance de la saillie du long supinateur pendant sa contraction mais avec amincissement très notable. Diminution très sensible de la force dans les mouvements de pronation et de supination.

Main droite : Diminution de force dans les mouvements de flexion et d'extension du poignet. Eminence thénar : Diminution de volume dans son ensemble et aplatissement de son côté radial. Premier espace interosseux excavé. Les autres espaces présentent une légère gouttière. Le pouce reste sur un plan antérieur à celui des autres doigts.

Bras gauche : Biceps, brachial antérieur, grand pectoral et deltoïde, même observation que pour le côté droit. Saillie du bord spinal de l'omoplate gauche plus accentuée qu'à droite au repos, et diminuant légèrement pendant les mouvements du bras. Le triceps gauche présente les mêmes troubles que le triceps brachial droit.

A l'avant-bras, diminution de la saillie des muscles épicondyliens ; le long supinateur est moins bien conservé qu'à droite.

A la main, les mouvements d'extension et de flexion sont très difficiles et manquent de force.

L'éminence thénar gauche est plus diminuée que la droite. Le pouce a une tendance à se mettre sur le même plan que les autres doigts. L'hypothénar ne fait pas de saillie sur le côté cubital de la main. L'atrophie des interosseux gauches est plus marquée qu'à droite ; légère parésie de ces muscles interrosseux.

Membres inférieurs. — Diminués de volume dans leur ensemble. Aux cuisses la saillie du vaste interne est remplacée par une excavation. Diminution du volume de la masse des adducteurs. Pendant les contractions, le couturier se dessine sous la peau.

Aux jambes, diminution générale de volume.

Aux pieds, les tendons des extenseurs font des saillies séparées par des excavations. Diminution de force dans les mouvements. Réflexes rotuliens diminués, surtout à gauche.

Pas de troubles des sphincters.

Pas de troubles des sensibilités objective et subjective.

Voix sourde, rauque et nasonnée, toujours du même ton depuis deux ans. Toux sèche, quinteuse, fréquente. Rien aux autres organes.

Ni sucre ni albumine dans les urines.

Juin 1896. Il y a une modification considérable dans l'état de ce malade. L'amaigrissement diffus est beaucoup moins marqué. Le masque facial est également changé ; il est moins immobile au point de vue de la mimique ; le ptosis est moindre, les yeux peuvent être fermés plus facilement et avec plus de force ; les pupilles réagissent bien à la lumière et à l'accommodation ; les mouvements des yeux s'exécutent assez facilement. Les plis du front sont encore peu marqués. La mobilité de la langue a beaucoup gagné. La déglutition s'effectue toujours bien. La voix est encore rauque mais moins nasonnée. Quant aux membres, leur atrophie diffuse est aussi moins nette ; la fatigue musculaire continue à présenter des hauts et des bas : elle est plus accentuée le soir que le matin, plus certains jours que d'autres. Le malade est obligé de se reposer chaque fois qu'il a fait 20 ou 30 mètres ; étant sur une chaise, il lui faut souvent s'aider de ses mains et de ses bras pour se mettre debout. Dans l'ensemble, il se trouve en voie d'amélioration progressive.

L'examen électrique a montré que les muscles et les nerfs ont conservé leur excitabilité normale pour les courants induits et galvaniques. Pas trace de réaction de dégénérescence.

Les explorations faites en octobre et en novembre 1896 en vue de trouver la réaction myasthénique sont restées pour ainsi dire négatives. Suivant la technique indiquée par Jolly, un levier sensible à ressort était appliqué sur le groupe des muscles antérieurs de la jambe, et ses déplacements étaient traduits par les mouvements d'un levier inscripteur. Les courbes que nous avons obtenues sont celles d'une contraction musculaire normale. Signalons cependant qu'à plusieurs reprises, nous avons noté, à chaque secousse musculaire, que le retour du muscle à l'état de repos paraissait s'effectuer avec quelque lenteur. Mais nous ne voudrions pas affirmer d'une façon certaine que ce détail correspondait à la réalité, car l'obli-

quité de la ligne de descente de la secousse musculaire tenait peut-être à l'inertie des appareils de transmission. Si notre examen électrique et myographique a été tel, nous pensons, comme Fajerstain dans le cas précédent, que cela tient à l'amélioration évidente de l'asthénie musculaire chez notre malade. Dans ces conditions nous n'avons pas jugé indispensable de reproduire les tracés que nous avons pris.

Ptosis marqué, faiblesse des muscles de la nuque, ces deux éléments de la triade symptomatique d'Erb existent chez ce malade. Les signes secondaires, la faiblesse des extrémités, la faiblesse de la langue, la participation du facial supérieur à la paralysie, les caractères particuliers de l'amyosthénie et l'action du repos sur ce phénomène, tout cet ensemble justifie l'identification avec le complexus symptomatique que nous avons en vue dans cette étude. Il lui manque pour être complet la faiblesse des muscles masticateurs. Dès lors ce malade semble un type du syndrome d'Erb. Jusqu'ici il n'a pas présenté la complication si fréquente des crises bulbaires. Mais si les crises bulbaires ont fait défaut, si la mastication est relativement facile, cet homme est cependant, de temps à autre, sujet à s'engouer. Il a aussi des quintes de toux nerveuse qui semblent résulter de la pénétration de quelques gouttes de salive dans les voies respiratoires. Enfin son amélioration même paraît être une de ces périodes d'interruption des symptômes, interruption souvent assez longue pour équivaloir à une véritable guérison. La légère atrophie musculaire de la langue, des sternomastoïdiens, des trapèzes, du triceps brachial, des muscles de l'éminence hypothénar droite n'est pas suffisante pour faire pencher la balance en faveur de l'atrophie musculaire progressive.

Notre seconde observation a trait à un diabétique de 40 ans artiste peintre, assez au courant de l'anatomie musculaire. Il a écrit une grande partie de sa propre observation, et nous la reproduisons presque textuellement.

Observation XVIII.

C. R..., 40 ans, diabétique.

En juin 1894 plusieurs furoncles sur le nez; à cette date 5 grammes de sucre dans les urines. Régime du diabète.

Amaigrissement prononcé avec une certaine faiblesse générale mais pas encore d'impotence.

Juillet. Séjour au bord de la mer; retour des forces. « Je refis de

la bicyclette qui m'avait toujours fatigué plus que mes amis, quoique marchant à 12 ou 15 kilomètres à l'heure et ne dépassant pas 30 à 50 kilomètres dans la journée; je n'en faisais pas plus de deux à trois jours par semaine et cela seulement depuis l'été 1894. En juillet je fis souvent de la peinture en plein air par la pluie et le mauvais temps, sans en être incommodé. Néanmoins, fin juillet, mes forces n'étaient pas encore revenues au point où elles étaient avant l'apparition des furoncles.

« Août 1894. La faiblesse dans le bras droit commence puis elle cesse quelques jours ; le bras gauche se prend, puis les deux bras sont pris; j'avais beaucoup de mal à les lever au-dessus de ma tête; certains mouvements en retour m'étaient difficiles. Les muscles du cou, le trapèze m'étaient douloureux. En peignant, j'éprouvais une fatigue extrême à lever ou baisser la tête et je dus cesser de peindre à cause de cela. A la moindre fatigue, au moindre froid, le petit doigt de chaque main s'écartait de l'annulaire. Je cessai presque complètement la bicyclette.

« J'eus aussi à cette époque un grand rhume de cerveau pendant quelques jours : je ne pouvais siffler, et j'avais un peu d'embarras à prononcer certains mots. Cela disparut au bout de quelques jours.

« Septembre 1894. Amaigrissement des muscles des épaules et des pectoraux ; fatigue pour chanter surtout dans les notes élevées. La faiblesse allait toujours en augmentant.

« Octobre 1894. Pas d'amélioration. Je vois M. Brissaud qui constate de l'atrophie des bras.

« Electrisation par M. Huet.

« Apparition des troubles de la vue.

« Au grand jour les objets un peu éloignés semblaient se rapprocher les uns des autres, j'étais obligé de fermer un œil pour voir les objets à leur place, puis quelques jours après je ne pouvais plus lever les paupières qu'à moitié; il me fallait lever la tête pour regarder.

« Novembre. Je commence à ressentir beaucoup de fatigue dans les cuisses et je dois cesser d'aller me faire électriser chez M. Huet. J'avais trop de peine à marcher. La fatigue générale augmenta alors beaucoup ainsi que la maigreur; l'appétit était nul.

« Décembre. Je pus sortir, j'allai voir M. Brissaud qui constata que l'atrophie avait beaucoup diminué. Mes paupières n'étaient plus tombantes, mais j'avais au grand jour les mêmes troubles dans la vue. L'impossibilité de lever les deux bras horizontalement ou verticalement persiste.

« Janvier 1895. Mes cuisses recommencent à être fatiguées, je ne puis pas faire plus d'un quart d'heure de marche. Même faiblesse des bras et des mains.

« La mâchoire qui, jusque-là, avait été plus ou moins fatiguée, perdit sa force, je dus manger des bouillies et des pâtes, la mie de pain même était difficile à broyer.

« Février. Je garde la chambre, car je n'aurais pas pu remonter mes cinq étages. Je dois aussi noter, parmi les troubles divers qui m'ont assailli, ceux du menton, de la lèvre inférieure et un peu des joues : j'y éprouve une raideur lorsque j'ai un peu causé ou que le rire s'est prolongé.

« A cette époque les objets éloignés que je voyais toujours rapprochés les uns des autres, je les vois parfois nettement, mais c'est lorsque ma vue s'est reposée.

« Avril. La marche est devenue plus facile. Bains sulfureux, d'abord pris chez moi, puis à l'établissement. Electrisation chez moi et chez M. Huet.

« Mai 1895. Amélioration graduelle.

« Je vais faire un petit séjour à la campagne. A mon retour je puis faire deux ou trois kilomètres sans me reposer; le soir je sens toujours une fatigue dans les cuisses.

« Les bras, les épaules sont un peu plus forts, je m'habille plus facilement. Les yeux sont encore mauvais. Je ne puis pas encore mâcher la croûte de pain comme autrefois. »

Juin 1896 : L'amélioration a persisté ; toutefois les forces ont faibli depuis un mois à la suite d'un coryza et d'un furoncle.

Pour les membres inférieurs, grande fatigue après une marche de 4 kilomètres. Toutefois, il y a huit jours, promenade de 8-10 kilomètres.

Bras : A pu refaire un peu de peinture ; se sent un peu fatigué en se servant de la cuillère ou de la fourchette, mais s'en sert néanmoins convenablement. Ne pourrait pas serrer la main huit à dix fois de suite.

Fatigue dans la force du pouce.

La fatigue dans les mouvements d'élévation du bras arrive plus vite à gauche qu'à droite.

Pas de fatigue des muscles de la nuque. Vue un peu trouble et brouillée pour les objets éloignés.

Faiblesse ressentie dans les lèvres lorsqu'il a causé quelque temps.

Actuellement difficulté pour montrer les dents.

Depuis quatre ou cinq jours, la mastication normale est un peu difficile; sensation de fatigue après la quatrième ou la cinquième bouchée.

Pas de difficulté pour avaler.

Pas de troubles de la parole.

Réflexes rotuliens conservés.

Pas de troubles de la sensibilité.

Ce qui frappe surtout dans cette histoire, c'est l'existence de l'amyosthénie, si bien décrite par le malade, quel que soit le territoire musculaire en question, la face aussi bien que les bras et les jambes. Cette amyosthénie ou myasthénie est également sujette à de nombreux temps de repos. Enfin relativement aux symptômes principaux (faiblesse de la nuque, des muscles masticateurs; ptosis) cette histoire est complète autant, du reste, qu'au point de vue des signes de valeur secondaire. Il faut cependant remarquer le développement de l'affection chez un homme atteint de diabète et, de plus, la double coïncidence d'une recrudescence des symptômes avec une éruption furonculeuse.

En résumé les deux malades en question doivent, selon nous, être rangés dans ce groupe encore mal limité des syndromes bulbaires d'Erb, malgré la présence de symptômes rares, tels que les secousses fibrillaires chez l'un d'eux et malgré l'existence d'une maladie dyscrasique comme le diabète dans les antécédents de l'autre.

De l'ensemble de ces faits se dégage cette notion,qu'il existe bien un complexus symptomatique qu'on peut convenir d'appeler syndrome bulbaire d'Erb. Mais s'agit-il là d'une entité morbide distincte, nettement caractérisée et différenciée, ou bien ne s'agit-il que d'un groupement artificiel de faits disparates, ressortissant à des espèces morbides connues et classées? Toutes questions auxquelles il n'est guère facile, à l'heure actuelle, de donner une réponse définitive. La réponse,en effet, dépendra de l'anatomie pathologique ; or nous avons vu, d'une part, que la parésie des extrémités a généralement une issue favorable et, d'autre part, nous avons dit, en commençant, que

lorsque le malade est emporté par des accidents bulbaires, les autopsies, ou font défaut ou ne permettent pas de fixer le siège et la nature de la lésion.

Toutefois, dernièrement dans un cas mortel, Kalischer (1) nota de petites hémorrhagies sur toute la hauteur de la colonne grise, et quelques lésions des cellules nerveuses ganglionnaires; mais Strümpell se refuse à considérer le malade de Kalischer comme ayant été atteint de paralysie bulbaire asthénique, parce que, chez cet homme de 64 ans, les réflexes rotuliens étaients absents et que l'excitabilité électrique avait disparu dans un grand nombre de nerfs et de muscles.

Quoi qu'il en soit, la clinique semble démontrer qu'à côté des différences il existe au moins de nombreuses et grandes analogies entre le syndrome d'Erb et les polioencéphalomyélites. L'assimilation absolue n'est pas encore autorisée, mais nous serions bien surpris si de nouveaux cas ne confirmaient pas cette manière de comprendre les choses (2).

Dans le syndrome d'Erb, tous les points du système musculaire peuvent être atteints, mais tous ces points peuvent aussi être frappés dans les polioencéphalomyélites. La distinction principale réside non dans le siège, mais dans la nature des manifestations symptomatiques d'ordre musculaire : l'atrophie musculaire est absente ou rare dans la paralysie bulbaire asthénique, elle est constante dans les polioencéphalomyélites. Dans un cas, l'élément musculaire traduit d'abord sa souffrance par un trouble spécial de son fonctionnement ; dans l'autre, la première révélation de l'atteinte morbide du muscle, c'est son atrophie.

Mais il peut exister de véritables cas de transition entre la paralysie bulbaire asthénique et les polioencéphalomyélites; témoin l'observation 28 de MM. Guinon et Parmentier

(1) Kalischer. Deutsch. Zeitsch. f. Nervenheilk, 1895, Bd. VI, S. 252 Anal. in Neurol. Centralbl. 1894, p. 876.

(2) Ce travail était déjà remis à l'imprimeur lorsque nous avons eu connaissance d'un nouveau mémoire de Kalischer, tendant aux mêmes conclusions : Ueber Policneephalomyelitis u. Myasthenie, Zeitsch. f. Klin. Med., 1896, Bd. XXX, S. 93.

(V. Obs. IV) où, en même temps qu'une atrophie diffuse des membres supérieurs, on rencontre l'oscillation des symptômes parétiques, c'est-à-dire l'un des grands caractères de la myasthénie. Dès lors on est porté à assimiler les deux groupes d'affections et à faire rentrer les paralysies bulbaires asthéniques dans les polioencéphalomyélites ou, du moins, dans les *polioencéphalomyélites sans lésions* actuellement connues.

Dans ses conclusions, Fajerstain (1) paraît vouloir trancher le débat ; il propose de réduire à vingt le nombre des observations de paralysie asthénique publiées jusqu'à ce jour, après avoir éliminé cinq cas dans lesquels on trouvait de l'atrophie musculaire ou des modifications de l'excitabilité électrique. Mais cette délimitation n'est pas aisée, car il fait immédiatement part de ses hésitations au sujet de trois observations, parmi les vingt qu'il donne comme devant appartenir au syndrome bulbaire d'Erb. D'autre part il ne repousse pas absolument l'hypothèse d'une parenté entre la paralysie asthénique et les polioencéphalomyélites, d'autant qu'il va jusqu'à proposer pour le syndrome étudié ici le nom de polioencéphalomyélite *sine materia*.

Il est vrai qu'à l'égard des autopsies anciennes, il est permis d'objecter que peut-être on aurait obtenu des résultats positifs en leur appliquant les nouvelles méthodes techniques. On sait que Nissl a tenté récemment (2) d'établir une histologie différente de la cellule nerveuse, suivant qu'on la surprend à l'état de repos, d'activité ou de fatigue. Si ces faits étaient confirmés, ils viendraient sans doute appuyer la conception de MM. J. Charcot et Marinesco (3) en vertu de laquelle, dans la myasthénie grave pseudo-paralytique, la cellule des cornes antérieures serait atteinte dans ses fonctions motrices mais non dans ses fonctions trophiques.

Cette possibilité de l'altération de la substance grise, passée jusqu'ici inaperçue, trouve encore une autre confirmation dans

(1) Fajerstain. Neurolog. Centralbl., octobre 1896.

(2) Nissl. Congrès de Carlsruhe, novembre 1895. Anal. in Centralbl. f. Nervenheilkunde u. Psychiatrie, 1896, p. 21.

(3) Charcot et Marinesco. Soc. de biolog., 1895, 23 février.

une nouvelle communication de Nissl (1). Se basant sur les altérations cellulaires qu'il a déterminées dans des maladies expérimentales, par des microbes ou toxines, cet auteur suppose des qualités fonctionnelles différentes aux cellules nerveuses d'un même groupe. Bref, on doit considérer l'anatomie pathologique de la paralysie bulbaire asthénique comme étant un chapitre toujours ouvert. L'étude des muscles n'a été que rarement faite et d'ailleurs elle n'a rien donné.

Cette étude des muscles est le corollaire naturel des observations anatomiques faites par Erb dans la myotonie de la maladie de Thomsen. Jolly suppose (2) qu'on aurait affaire à une altération histo-chimique des muscles ; il la compare à celle qu'on trouve après l'action de certains alcaloïdes. Il rappelle qu'on a pu provoquer un état musculaire analogue à celui de la maladie de Thomsen avec la vératrine, la physostygmine, la digitoxine, et il ajoute que, d'après Böhm, la protovératrine, corps voisin de la vératrine, produirait,à un moment donné de son action, un épuisement des muscles analogue à celui de la myasthénie grave pseudo-paralytique. Pour Jolly cette lésion musculaire peut parfaitement coïncider avec une lésion des centres nerveux.

Les altérations nerveuses caractérisant la fatigue musculaire et secondaire à des processus histo-chimiques particuliers nous ramènent à l'hypothèse de Nissl sur l'aspect différent des cellules nerveuses suivant leur stade de fonctionnement. On peut croire qu'avec une technique moins avancée, ces mêmes altérations ont passé inaperçues. Ce serait donc à l'ignorance où l'on aurait été, et de l'existence et de la nature de ces lésions dans la paralysie bulbaire asthénique,que cette affection devrait sa place d'attente sous le nom de syndrome bulbaire d'Erb. D'ailleurs dans certaines polioencéphalites supérieures aiguës plusieurs autopsies était restées négatives. Et à ce sujet nous ferons une réserve : N'est-il pas permis alors de supposer que

(1) Nissl. Congrès de Heidelberg, 1896. Anal. in Centralbl. f. Nervenheilkunde in Psychiatrie, 1896, p. 544.

(2) Jolly. Berliner klin. Wochensc., 1895, p. 1.

la lésion est purement dynamique ou du moins — si elle est matérielle — qu'elle n'est pas encore assez prononcée, vu la brièveté de la maladie, pour se rendre accessible à nos moyens de recherches? Chacun ayant le droit d'avoir une opinion à ce sujet, nous pensons pouvoir dire que nous croyons à cette lésion.

Ainsi les progrès de l'histologie pathologique plaident également en faveur : 1° de la localisation de la lésion de la paralysie bulbaire myasthénique dans les centres nerveux (1) et particulièrement dans les cellules des cornes grises antérieures; 2° de la réunion au groupe des polioencéphalomyélites d'une forme clinique sans troubles trophiques mais avec état myasthénique.

Au surplus, Erb déjà supposait que la lésion devait surtout être localisée dans la colonne grise motrice du bulbe et de la protubérance. M. Brissaud, dans ses leçons sur les ophtalmoplégies, insistait de même sur la grande variété des polioencéphalites chroniques, et citait ces polioencéphalites chroniques simples, survenant d'une manière insidieuse, évoluant en quatre, six, vingt, vingt-cinq ans même comme dans le cas de Strümpell, sans se compliquer jamais d'aucune autre paralysie atrophique du tronc, des membres ou de la tête. Enfin Marina (2) déclare ne pas pouvoir établir de limites bien tranchées entre les trois espèces nosographiques suivantes : la paralysie bulbaire progressive infantile de Fazio, Londe, etc., le syndrome de Hoppe-Goldflam, et la paralysie bulbaire classique de Duchenne. L'atrophie musculaire ne constitue pas pour lui un élément de différenciation suffisant, et il conclut à la réunion en un même cadre des tableaux symptomatiques de ces trois affections.

En terminant, nous signalerons que, pour MM. Devic et

(1) Au dernier Congrès de médecine italienne Rummo (Semaine médicale 1896, p. 431) compare l'asthénie du syndrome d'Erb à l'asthénie généralisée mal déterminée causée par des lésions du cervelet.

(2) Marina. Ueber multiple Augenmuskellähmung und ihre Beziehungen zu den sie bedingenden vorzugsweise nervösen Krankheiten, Leipzig et Vienne. Anal. Neurol. Centralbl., 1896, p. 276.

Roux (1), il s'agirait peut-être d'une lésion siégeant au-dessous de l'écorce et au-dessus des noyaux gris centraux.

De ces quelques considérations apparaissent ces conclusions que les progrès de la technique histologique font pressentir le siège et la nature des lésions du syndrome bulbaire d'Erb et viendront confirmer les nombreuses analogies cliniques qui tendent à faire de ce syndrome, tant au point de vue symptomatique qu'au point de vue anatomique, une variété particulière dans le groupe des polioencéphalomyélites curables.

DIX CAS DE BRONCHOPNEUMONIES INFANTILES DUES AU BACILLE DE PFEIFFER (*influenza-bacillus*).

Etude bactériologique, clinique et pathogénique

Par le Dr HENRI MEUNIER,
Chef de laboratoire à l'hospice des Enfants-Assistés

(*Suite et fin*)

CLINIQUE ET PATHOGÉNIE

Dans la première partie de cette étude, nous n'avons laissé parler que le bactériologiste : il nous avait paru nécessaire, en effet, d'établir sur des arguments sérieux l'identification de la bactérie que nous avions rencontrée, toute discussion pathogénique, toute déduction clinique restant vaines sans cette donnée préalable.

Edifié à présent sur ce point et convaincu, par une analyse rigoureusement contrôlée, que le coccobacille par nous rencontré chez nos dix enfants atteints de bronchopneumonie, est bien celui que Pfeiffer a décrit comme spécifique de l'influenza, nous pouvons aller de l'avant et aborder la question qui s'offre naturellement à nous maintenant : ces bronchopneumonies

(1) Devic et Roux. Revue de méd., mai 1896.

étaient-elles donc des manifestations de la grippe ? Si nous affirmions la chose purement et simplement en nous fondant sur le seul constat bactériologique, nous accepterions là, *a priori*, un diagnostic imposé par le laboratoire à la clinique. La clinique ne pouvait-elle donc, à elle seule, établir ce diagnostic d'après les symptômes observés au lit du malade ? Apporte-t-elle du moins à la notion de spécificité attribuée par Pfeiffer à son bacille, une nouvelle consécration ? Nous répondrons bientôt à ces questions, mais auparavant, il est indispensable que nous rapportions ici, esquissées dans leurs grandes lignes, les observations qui serviront de base à notre argumentation (1).

Observation I

26 juillet 1896. — C... (Armand), 2 ans 2 mois, venant de l'Annexe de Thiais. Rougeole, compliquée le troisième jour de l'éruption, de bronchopneumonie ; le huitième jour, angine pseudomembraneuse non diphtérique (streptocoques, staphylocoques, etc.) ; érythème infectieux ; stomatite ; diarrhée. Foyer bronchopneumonique à droite ; dyspnée intense. La température reste en plateau, avec de faibles oscillations, entre 39° et 40°6.

4 août (huitième jour de la bronchopneumonie). Cyanose agonique : *Ensemencement du sang de la veine* : *Pfeiffer pur* (2). Mort le soir.

Autopsie : Bronchopneumonie double, hépatisée ; exsudat pleurétique abondant. Cultures polymicrobiennes : streptocoques, staphylocoques, Pfeiffer, etc...

Observation II

3 janvier 1896.— D...(Jean), 18 mois, venant du dehors bien portant.

Le 7. Angine pseudomembraneuse non diphtérique (streptocoques, très nombreuses colonies d'un microbe ressemblant au Pfeiffer, mais non vérifié).

Le 11. Bronchopneumonie et infection bronchique disséminée. Dyspnée intense ; température oscillant autour de 39°. Diarrhée.

(1) Nous adressons ici nos plus vifs remerciements à notre ami M. Labbé, interne du service, qui, pour plusieurs des observations suivantes, a mis obligeamment ses notes cliniques à notre disposition.

(2) Les indications transcrites *en italiques* se rapportent aux examens bactériologiques faits pendant la vie.

Le 14. Aggravation ; T. : 40°2. *Sang de la veine : stérile. — Ponction du poumon : Pfeiffer pur.*

Le 15. Mort. Autopsie : Bronchopneumonie à foyers disséminés; pus dans les petites bronches.

Ensemencements : Poumons : Pfeiffer extrêmement abondant; streptocoques, staphylocoques plus rares; pneumocoques tuant la souris; sang du cœur, liquide céphalo-rachidien, pulpe splénique stériles.

Observation III

27 décembre 1895.— H... (Albert), 3 ans 5 mois, venant du dehors, bien portant.

5 janvier. Angine légère, guérie en quelques jours. Retour de l'enfant à la Division des non malades.

Le 19. Fièvre, puis rougeole.

Le 23. Réascension thermique. Angine et menace d'infection bronchique.

Le 25. Ensemencement de la gorge (staphylocoq., streptocoq.). Stomatite, coryza purulent.

Le 27. Bronchopneumonie démasquée ; tirage ; délire ; érythème infectieux. *Sang de la veine*: *stérile. — Ponction pulmonaire*: *Pfeiffer pur.*

Du 25 au 31. La température oscille entre 38°5 et 40°.

1er février. Mort. Autopsie : Bronchopneumonie à foyers disséminés ; pus bronchique. Cultures : sang du cœur, liquide ventriculaire : stériles; pus bronchique (ensemencement sans addition de sang) : staphylocoques, streptocoques et plusieurs autres bactéries indéterminées.

Observation IV

23 janvier 1896. — B... (Henri), 2 ans, venant du dehors, bien portant.

1er février. Fièvre, angine, puis scarlatine.

Le 4. Rougeole et infection bronchique grave.

Le 22. Quelques instants avant la mort, *ensemencement du sang de la veine* : *stérile.*

Le 22. Ensemencements un quart d'heure après le décès : sang stérile ; suc d'une ponction pulmonaire : Pfeiffer extrêmement abondant, quelques colonies rares de streptocoques.

Observation V

8 octobre 1896. — K... (Emile), 20 mois, venant du dehors en mau-

vais état, couvert d'abcès cutanés (staphylococcie) et suspect de tuberculose.

Du 8 au 21. Premier séjour dans le service de médecine, pour ses abcès ; soumis à l'épreuve de la tuberculine, il réagit nettement ; guéri de ses abcès et très amélioré comme état général, il est envoyé à la campagne.

Le 5 novembre. Revient de Châtillon avec une rougeole, probablement infectée.

Le 6. Fissures aux lèvres ; toux fréquente ; diarrhée. — Bronchopneumonie gauche. *Ponction pulmonaire* : *Pfeiffer très abondant ; quelques colonies d'un coccus indéterminé* (1).

Du 6 au 10. Infection grave ; la température reste entre 39° et 40°6. Foyers de bronchopneumonie dans les deux poumons ; lèvres fissurées, fuligineuses. Diarrhée.

Le 9. *Sang de la veine* : *Pfeiffer pur, très abondant.*

Le 11. Mort. Autopsie : Pleurésie sérofibrineuse double, avec exsudat pseudo-membraneux très abondant, sans liquide. Bronchopneumonie mamelonnée du lobe supérieur gauche ; quelques foyers épars dans le lobe inférieur ; pneumonie du lobe supérieur et du lobe inférieur droit ; lobe moyen presque indemne. Gros ganglions caséeux du hile. Foie gros, reins pâles ; rate volumineuse, ecchymotique.

Examen direct sur lames de l'exsudat pleural : Pfeiffer pur (innombrables) du sang du cœur : Pfeiffer nombreux ; du pus bronchique : Pfeiffer et autres (?). Ensemt. de l'exsudat pleural : Pfeiffer pur ; du sang du cœur : Pfeiffer pur ; du suc pulmonaire : Pfeiffer prédominant et quelques colonies étalantes, vertes, visqueuses, fétides (saprophyte). Pas de streptocoques, ni de pneumocoques.

Observation VI

Le 9 novembre 1896. — Ch... (Raymond), 1 an, venant du dehors, bien portant. Poids : 9.400.

Le 12. Amené dans le service de médecine : bronchopneumonie droite, dyspnée, agitation ; diarrhée. T. : 40°.

Le 17. Signes nets de bronchopneumonie : matité et râles sous-

(1) Coccus très gros, isolé ou par petits amas, jamais en chaînettes, prenant bien le Gram ; donnant des colonies grosses comme des têtes d'épingle après vingt-quatre heures, grises, irrégulières, s'étalant largement au bout de quelques jours et s'épaississant ; saprophyte probable.

crépitants à la base droite; respiration soufflante. Teint pâle, aspect cachectique. Gorge rouge, sans exsudat.

Ensemencements de la gorge : *Streptocoques abondants et autres bactéries.* — *Ponction pulmonaire* : *millier de colonies de Pfeiffer, quelques colonies d'un coccus indéterminé* (1). — *Sang du doigt* (*à travers une pointe de feu*) : *quelques colonies de Pfeiffer.*

Du 17 au 25. La bronchopneumonie évolue vers la résolution; la température baisse progressivement et redevient normale vers le 25. Le poids de l'enfant qui avait diminué de 1.600 grammes commence à augmenter.

Du 25 novembre au 16 décembre. Température normale. Bon état général, pas de gêne respiratoire, alimentation et digestion régulières; cependant le teint reste pâle. A l'ausculation, on entend toujours des râles sous-crépitants aux bases (dilatat. bronchique?) et la base droite reste submate. Poids stationnaire à 8.600 grammes.

Le 18. Ascension thermique, puis rougeole déterminant la réapparition immédiate des accidents pulmonaires; foyers de bronchopneumonie des deux côtés; dyspnée intense; état grave. Température oscille autour de 39°.

Le 28. Mort. Ensemencement post-mortem (5 heures) : Sang du cœur : stérile; poumons : pas de Pfeiffer, mais grande abondance de microbes vulgaires : streptocoque, pneumocoque, staphylocoque doré, un proteus, deux bacilles, un diplocoque.

Autopsie. — Bronchopneumonie suppurée avec dilatation bronchique dans la zone inférieure du lobe supérieur gauche et dans la moitié postéro-interne du lobe inférieur droit; bronchopneumonie mamelonnée au sommet droit; emphysème et atélectasie au sommet gauche. Ganglions du hile gros, rouges, non tuberculeux.

Observation VII

Le 8 novembre 1896. — W... (Alfred), 22 mois, venant du dehors : enfant rachitique, très chétif, maigre, misérable. Poids : 7.000 (père et mère morts tuberculeux).

Le 9. Fièvre sans localisation infectieuse apparente (soupçon de tuberculose).

Les 12 et 14. Poussées irrégulières de fièvre; quelques râles de bronchite disséminés; rate grosse; amaigrissement.

---

(1) Coccus gros, souvent en diplocoque, mais jamais en amas staphylococciques, prenant le Gram; formant des colonies assez grandes, épaisses, arrondies, devenant jaune citron en vieillissant; saprophyte probable.

Du 15 au 18. Etat stationnaire, mais sans nouveaux accès fébriles; décroissement progressif du poids.

Le 21. La température monte lentement : signes d'infection bronchique aux deux sommets ; à la base droite, râles fins et souffle. *Ponction pulmonaire* : *Pfeiffer pur, très abondant.*

Du 22 au 26. Température entre 39° et 40° ; respiration rapide, mêmes signes pulmonaires. Pas de diarrhée.

Le 29. Retour à la température normale ; résolution de la pneumonie droite, dont les signes ne disparaissent pas complètement ; malgré la cessation des phénomènes d'infection, l'état général reste précaire, le poids ne cesse pas de diminuer.

Le 4 décembre. Petit accès de fièvre brusque et sans suite (38°4). *Ponction pulmonaire* (*au niveau du reliquat de la pneumonie récente*) : *Pfeiffer pur.*

Du 5 au 18. Période athermique ; avec légère reprise de poids.

Le 19. Nouvelle infection aiguë des poumons : état immédiatement très grave ; tirage, dyspnée, fièvre avec grandes oscillations. Mort en pleine éruption de rougeole, le 23 déc.

Examen bactériologique post-mortem (7 heures) : Poumons, pneumocoque en grande abondance, staphylocoque doré, colibacille, un diplocoque indéterminé, pas de Pfeiffer ; sang du cœur stérile.

Autopsie : Adénopathie tuberculeuse du médiastin, bronchopneumonie pseudolobaire bilatérale.

Observation VIII

Le 9 novembre 1896. — Br... (Georges), venant du dehors, rachitique.

Le 15. Fièvre, angine, toux : passage dans le service de médecine.

Le 16. Signes d'infection bronchique, dyspnée, respiration soufflante à gauche.

Temp. 39°2.

Le 17. Bronchopneumonie gauche probable, sans foyer circonscrit. *Ponction pulmonaire* : *stérile.*

Le 21. Foyer démasqué à la partie moyenne du poumon gauche ; râles de bronchite des deux côtés ; dyspnée ; érythème infectieux généralisé. — Deuxième ponction pulmonaire : *Pfeiffer en extrême abondance* ; *quelques colonies d'un bacille indéterminé* (1).

(1) Bacilles courts, en amas, prenant bien le Gram ; formant des colonies blanches, opaques, irrégulièrement frangées, se repiquant facilement sur tous milieux.

Du 23 au 30. La bronchopneumonie se résout ; la température redevient normale ; l'état général s'améliore. Cependant l'enfant reste pâle et son poids n'augmente pas.

Du 1er au 31 décembre. Convalescence lente ; bien que tous les signes pulmonaires aient disparu, le petit malade ne se relève pas ; le poids reste stationnaire. Le 31, il est repris par ses parents, sans qu'il se soit produit d'incident nouveau.

Observation IX

Le 9 novembre 1896. — M... (Jeanne), 15 mois, venant du dehors, bien portante.

Du 17 au 29. Angine, puis bronchite d'intensité moyenne, pour laquelle l'enfant est amenée dans le service de médecine. La fièvre ayant diminué très rapidement et aucun foyer de bronchopneumonie ne s'étant manifesté, on ne pratique pas de ponction pulmonaire et la nature bactérienne de cette infection bronchique reste douteuse.

Du 29 novembre au 4 décembre. Guérison. L'enfant est renvoyé à la crèche.

Le 7 décembre. Il revient dans le service de médecine avec une forte température (40°) accompagnant une nouvelle infection pulmonaire.

Le 8. Signes de bronchopneumonie du poumon droit ; râles fins, souffle, dyspnée.

Le 9. Foyer pneumonique très net à la base droite ; temp. 41°. *Ponction pulmonaire* : *Pfeiffer et pneumocoque.*

Le 11. *Nouvelle ponction pulmonaire* : *Pfeiffer et pneumocoque. Ensemencement du sang vivant* : *stérile.* Dyspnée intense, tirage sus-sternal ; état grave.

Le 12. Mort dans la nuit.

Ensemencement (six heures) postmortem : liquide péricardique et sang du cœur, stériles. Nouvel ensemencement (trente heures) : lobe pulmonaire bronchopneumonique : colibacille, pneumocoque, staphylocoques doré et blanc, diplocoque indéterminé, pas de Pfeiffer.

Observation X

Le 29 décembre 1896.— Cam... (René), 23 mois, venant du dehors bien portant.

Le 4 janvier. L'enfant est amené dans le service de médecine avec une forte température (40°), des signes d'infection bronchique et une angine rouge.

Le 9. Signes manifestes de bronchopneumonie droite : souffle et râles sous-crépitants. Temp. : 38°8, 40°5. *Ponction pulmonaire* : *Pfeiffer pur*.

Le 12. Diffusion de la bronchopneumonie dans les deux poumons, dyspnée intense ; la température oscille entre 40° et 40°5. Etat grave.

Le 15. Descente agonique de la température ; tirage épigastrique, état presque comateux. *Ensemencement du mucus pharyngé : bactéries multiples dont Pfeiffer et streptocoque* ; *ensemencement du sang de la veine : Pfeiffer pur*.

Le 16. Mort.

Telle est, réduite aux proportions que nous impose cette étude, l'histoire clinique de nos dix malades. Bien que résumées, nos observations renferment tous les points importants qui caractérisaient l'évolution de la maladie et éclairaient son diagnostic ; aussi pouvons-nous nous appuyer sur les descriptions de ces dix cas pour répondre à la question que nous posions au début de ce chapitre : La clinique pouvait-elle, en l'absence des recherches bactériologiques et d'après les seuls signes morbides, formuler le diagnostic de bronchopneumonies *grippales* ? Nous ne le pensons pas.

Existe-t-il, du reste, une infection plus difficile à diagnostiquer que la grippe ? Et si l'embarras du médecin est parfois extrême en face d'une grippe d'adulte, combien ne doit-il pas l'être davantage lorsqu'il s'agit d'un enfant chez lequel les symptômes subjectifs sont inutilisables ? Comment se rendre compte, chez un petit malade d'un ou deux ans, de la céphalalgie, de l'anéantissement des forces, des courbatures musculaires, de tout ce cortège de signes non extériorisés que le grippé adulte peut seul révéler ?

Les traités classiques mentionnent bien, il est vrai, quelques symptômes objectifs qui accompagneraient la grippe infantile, tels que le larmoiement, le catarrhe nasal, l'angine érythémateuse, une température rapidement élevée qui n'est pas en rapport avec le peu d'intensité des phénomènes stéthoscopiques, une dépression extrême, etc. Mais il suffit de les énumérer pour voir que ces signes n'ont en réalité aucune valeur patho-

gnomonique, qu'ils se retrouvent dans la plupart des infections du jeune âge et que leur ensemble même ne constitue pas un critérium réellement affirmatif.

Cette insuffisance des renseignements cliniques est si réelle que, en définitive, le diagnostic de grippe s'appuie surtout, en médecine infantile, sur la notion d'une épidémie régnante : et c'est là vraiment la seule appréciation que nous désirons mettre en face de notre diagnostic bactériologique.

Or si nous laissons de côté notre premier cas, qui est resté isolé et sur lequel nous n'avons que des données incertaines, nous voyons par contre que nos neuf autres observations forment deux groupements, justiciables d'une étiologie dans laquelle entrerait un des deux facteurs : épidémicité ou contagion. A la première série, datant du mois de janvier 1896, appartiennent les cas des trois enfants D..., H... et B... (Obs. II, III, IV), qui sont tous trois tombés malades à l'hospice après avoir vécu dans le même milieu ; nous n'insisterons pas davantage, n'ayant pas noté à cette époque s'il existait quelque épidémie. de grippe. — La deuxième série, au contraire, qui a commencé au mois de novembre dernier, a duré tout le mois de décembre et ne semble pas terminée; elle comprend nos six derniers cas et coïncide avec un réveil, constaté partout, de l'influence grippale. Il serait vain de rechercher chez nos malades le processus de contagion : on sait, du reste, qu'en pareille matière la grippe défie toutes les enquêtes, car son épidémicité capricieuse se passe facilement des procédés vulgaires de la contagion par contact ou par cohabitation. Nous retiendrons seulement que chez cinq de nos malades (V, VI, VII, VIII et IX), le début de l'infection primitive, angine ou bronchite, s'est déclaré aux dates suivantes : 5, 9, 12, 15 et 17 novembre, c'est-à-dire dans le court espace de douze jours (1). N'est-ce point là un argument de grande valeur, sinon en faveur d'un processus contagieux, au moins d'une influence épidémique?

(1) Nous signalerons également que pendant cette période, plusieurs cas de grippe franche ont été constatés parmi le personnel du même établissement.

Deux résultats nous sont maintenant acquis : l'un, bactériologique, nous a appris que la bactérie trouvée dans nos dix cas de bronchopneumonie était le bacille de Pfeiffer; l'autre, clinique, nous montre que dans ces circonstances, la grippe était bien réellement en cause, puisque ces cas se sont manifestés par séries groupées et qu'ils ont coïncidé, au moins pour la dernière série, bien observée, avec une épidémie régnante.

Le rapprochement de ces deux faits nous autorise à penser que le coccobacille grippal trouvé dans les poumons de nos enfants malades doit être incriminé comme l'agent pathogène des bronchopneumonies observées. Cette conclusion n'est cependant pas à l'abri de toute objection, car, pour qu'elle fût inattaquable, il aurait fallu que nous ne trouvions jamais dans nos prises bactériologiques que le coccobacille *seul*: ce résultat simple n'a pas été constant; il a même été l'exception dans nos recherches sur les poumons du cadavre. Il est donc indispensable que nous disions quelques mots des associations microbiennes que nous avons observées et que nous formulions à leur égard quelques considérations pathogéniques. A vrai dire, si nous nous étions contenté de la bactériologie post mortem, même immédiate, nous serions sans doute passé à côté du bacille de Pfeiffer sans le déceler, ou du moins nous aurait-il été difficile de le rendre responsable de la lésion pulmonaire. C'est qu'en effet plusieurs de nos examens cadavériques (5 sur 10) ne nous ont pas permis de retrouver le coccobacille qui, quelques jours auparavant, dans nos ensemencements biopsiques, couvrait nos milieux de cultures de ses innombrables colonies. Au contraire, les pathogènes vulgaires : streptocoques, staphylocoques, pneumocoques, colibacilles et quelques saprophytes, parsemaient nos plaques de leurs colonies multiples, ainsi qu'on l'observe habituellement dans les cas vulgaires de bronchopneumonie infantile. Dans les deux cas les plus simples (IV et X) le coccobacille de Pfeiffer n'avait qu'un associé dans un des foyers bronchopneumoniques examinés, le streptocoque ; dans les autres, l'association était plus complexe ; dans le poumon de D... (II), nous pûmes isoler sur

nos plaques, outre le Pfeiffer, deux streptocoques, du pneumocoque, du staphylocoque et une espèce indéterminée. Dans les observations III, VI, VII et IX, le bacille de Pfeiffer ne put même pas être retrouvé sur le cadavre : nous nous sommes expliqué précédemment sur cette apparente contradiction.

Il résulte de ces faits que la bactériologie cadavérique ne nous permet, en aucune manière, d'incriminer le bacille de Pfeiffer comme agent de la bronchopneumonie ; elle nous met simplement en présence d'un fait banal, d'une infection pulmonaire polymicrobienne, telle que nous la rencontrons chaque jour; mais elle ne nous éclaire nullement sur l'évolution de cette infection, ni sur l'ordre de succession des espèces pathogènes que nous trouvons réunies dans le poumon du cadavre.

Nous avons heureusement, pour sortir de cette impasse, les résultats de nos examens biopsiques et c'est sur eux que nous nous fondons pour établir le rôle pathogène du coccobacille. Dix fois sur onze ponctions (1), en effet, nous l'avons trouvé dans le suc pulmonaire extrait du foyer pneumonique ; la culture était pure cinq fois ; trois fois le bacille était associé à un saprophyte indéterminé, deux fois au pneumocoque : en somme, il s'est rencontré *comme seul agent pathogène*, huit fois sur dix, ce qui nous autorise à penser que, au moins à une certaine époque de la maladie, il commandait l'infection pulmonaire. Bien plus, cette infection était assez intense, assez profonde, elle déterminait des lésions assez graves dans le parenchyme pulmonaire pour devenir septicémique : quatre examens positifs du sang de la veine nous l'ont prouvé par la richesse et la pureté des cultures obtenues. Si nous ajoutons à cela que la plèvre elle-même s'est montrée vulnérable et que dans un cas rigoureusement contrôlé, le coccobacille a pu déterminer, à l'exclusion de toute autre bactérie, une pleurésie pseudomembraneuse tout à fait typique, c'est-à-dire créer une lésion viscérale autonome et bien définie, il nous semble possible d'admettre que le microbe

(1) On se rappelle qu'une des ponctions pulmonaires (Br., VIII) est restée stérile.

grippal a eu un rôle effectif dans le développement des foyers bronchopneumoniques (1).

Ce rôle, il est vrai, ne lui est pas longtemps réservé : une fois dans la place, le bacille grippal ouvre les portes grandes aux surinfections banales, soit en créant au niveau du foyer primitif des lésions dégénératives qui offrent un terrain propre aux bactéries vulgaires (1), soit en favorisant, par l'action asthé-

---

(1) En réponse à une communication que nous faisions récemment, des présentes recherches, à la Société de biologie, M. Netter nous a adressé les remarques suivantes : La méthode des ponctions pulmonaires *in vivo* ne permet pas d'affirmer qu'une bactérie extraite par ce procédé soit infailliblement l'agent producteur d'une bronchopneumonie, étant donné qu'on ne sait jamais si on a bien réellement piqué en plein foyer ; en ce qui concerne l'infection grippale, il est probable que le coccobacille n'est qu'un infectant de surface, répandu également sur toute l'étendue de l'arbre bronchique (pouvant, par conséquent, être recueilli par l'aiguille de ponction même dans la bronchiole d'un lobule sain) et que son rôle pathogène ne consisterait, vis-à-vis de la bronchopneumonie, qu'à préparer le terrain aux pneumocoques et aux streptocoques, agents habituels de la maladie.

Nous reconnaissons volontiers, avec M. Netter, que la ponction pulmonaire est aveugle et qu'il est impossible d'affirmer, si précise et si nette que soit la localisation fournie par l'auscultation, qu'on pique au cœur même d'un foyer pneumonique. Il serait cependant surprenant que neuf fois sur dix ponctions nous ayons justement passé à côté du foyer inflammatoire, alors que l'opération similaire, pratiquée habituellement sur des poumons atteints de bronchopneumonie vulgaire, nous fournit presque à coup sûr le streptocoque ou le pneumocoque contenu dans le foyer pulmonaire ; — d'autre part, la présence plusieurs fois constatée du bacille dans le sang de nos malades nous semble un bon argument en faveur de l'existence d'une lésion parenchymateuse grave, au niveau de laquelle la bactérie, fourmillante et virulente, triomphe de la défense phacocytaire et envahit, par effraction, le réseau sanguin ; — il est enfin permis de croire qu'un microbe, capable à lui seul de déterminer une pleurésie sérofibrineuse typique, peut faire plus qu'infecter en surface la muqueuse de l'arbre aérien et qu'il peut, au moins, dans les organismes très vulnérables, tels que ceux des enfants, être l'agent provocateur d'un foyer bronchopneumonique. Ces réserves faites, il va sans dire que nous attribuons la plus large part à l'action conséquente des pathogènes vulgaires et que nous leur accordons, ainsi qu'on peut le voir ci-dessus, le rôle principal dans l'évolution ultérieure de la maladie.

(2) On se souvient que, dans trois cas (Obs. V, VI et VIII), la ponction

nisante de ses toxines, une défaillance de la défense bronchique et par suite un envahissement plus ou moins rapide des agents pathogènes, streptocoques, staphylocoques : ceux-ci s'associent au premier occupant, complètent son œuvre en la diffusant et finissent par se substituer presque complètement à lui, ce qui nous explique comment, à l'autopsie, nous n'avons souvent rencontré que des infections complexes, le coccobacille lui-même se dérobant à notre examen au milieu des espèces de la dernière heure.

Envisagée ainsi, la pathogénie de ces bronchopneumonies nous paraît assez simple : le rôle primitif que nous croyons devoir attribuer au bacille de Pfeiffer dans leur genèse, nous permet de les ranger parmi les manifestations de la grippe, manifestations essentiellement susceptibles de complications surajoutées.

Nous terminerons ce travail en exposant quelques considérations pathologiques suggérées par l'observation de nos malades. Dix cas sont en vérité peu de chose pour étudier les caractères d'une maladie, mais leur petit nombre est compensé ici par ce fait que leur nature nosologique a été bien établie par le contrôle bactériologique. Nous nous bornerons, du reste, à signaler quelques points ayant trait à l'étiologie, à l'évolution et au pronostic des cas que nous avons recueillis.

Robustes ou malingres, bien portants ou convalescents, respectueux ou insouciants des règles de l'hygiène, tous les individus, on le sait, sont vulnérables par la grippe, sans qu'on puisse s'expliquer le plus souvent le déterminisme de ses atteintes. Chez nos petits malades, nous avons fait la même observation : 7 d'entre eux sur 10, étaient de beaux enfants, bien portants, ne présentant aucune tare apparente ; les trois autres, au contraire, étaient chétifs, rachitiques ou suspects de tuberculose (1). Leurs antécédents nous étant restés inconnus,

---

d'un foyer pneumonique nous a fourni, au milieu d'une culture extrêmement abondante de Pfeiffer, des colonies plus ou moins abondantes d'espèces indéterminées, non classées parmi les pathogènes.

(1) L'un d'eux (obs. IV) entré dans le service pour des abcès cutanés paraissait, en outre, très suspect au point de vue de la tuberculose ; sou-

nous n'avons pu savoir s'ils avaient eu de précédentes infections, ni juger, par conséquent, de la susceptibilité de leurs voies respiratoires. Leur âge variait depuis 12 mois jusqu'à 3 ans 1/2 ; la moyenne était de 2 ans.

Prises dans leur ensemble, les bronchopneumonies observées n'ont pas présenté, nous l'avouons, de physionomie caractéristique : la signature de la grippe ne se démasquait jamais nettement et, si la bactériologie n'était intervenue, nous aurions sans doute rangé ces cas dans le cadre symptomatique, si polymorphe du reste, des bronchopneumonies vulgaires. Tous, d'ailleurs, ont dégénéré à un moment donné de leur évolution, pour se transformer, par les infections secondaires, en bronchopneumonies banales, et comme il est impossible de se rendre compte de l'époque où ces surinfections venaient se greffer sur l'infection grippale, il devient très difficile d'analyser l'infection primitive, celle du bacille de Pfeiffer. Ajoutons enfin que 5 de nos cas etaient compliqués de rougeole, circonstance qui rend l'analyse plus épineuse encore.

L'infection bronchique a été plusieurs fois précédée d'angine, même dans les cas où la rougeole n'était pas en cause ; cette angine était pseudomembraneuse dans trois cas (I, II, III), mais non diphtérique ; dans quatre autres cas (IV, V, VI, VIII) l'angine était seulement érythémateuse, accompagnée de stomatite et de fissures labiales ; le plus souvent le mucus pharyngé fournit, dans les cultures, des espèces multiples parmi lesquelles figuraient le streptocoque, le staphylocoque, le pneumocoque (une fois) ; le coccobacille de Pfeiffer y fut également décelé plusieurs fois ; dans deux cas (II, V), il prédominait nettement sur les autres espèces (examen direct sur lames).

Dès le début, la température était généralement très élevée ;

mis à l'épreuve de la tuberculine, il eut une réaction fébrile significative. Ce n'est que dix-huit jours après, pendant son séjour de convalescence à la campagne, qu'il fut atteint de sa bronchopneumonie grippale ; l'autopsie confirma la tuberculose ; les ganglions trachéobronchiques étaient caséeux, sans qu'il y ait eu, du reste, aucun réveil aigu de l'infection bacillaire.

elle dépassait souvent 40° et la courbe dessinait des oscillations capricieuses. Dans les cinq cas où la bronchopneumonie se déclara à l'occasion d'une rougeole, la courbe thermique ne s'abaissa pas après l'éruption et se maintint dans les chiffres élevés. La dyspnée était habituellement intense et lorsque l'infection diffusait dans les deux poumons, comme cela se produisit souvent, elle s'accompagnait de tirage. L'abattement des petits malades était très marqué ; à une certaine excitation des premiers jours succédait bientôt une dépression profonde, une prostration extrême, dont ils ne sortaient plus. Dans les cas favorables, l'abattement se prolongeait bien au delà de la période dyspnéique et fébrile; l'enfant restait faible, pâle, sans appétit et sans entrain.

La durée de ces bronchopneumonies fut très variable : les plus graves furent aussi les plus courtes, la mort venant après quelques jours seulement interrompre leur évolution ; le plus court délai a été de 5 jours (IV); le plus long, parmi les cas mortels, de 13 jours (X). Quatre cas seulement sur dix ont évolué vers la guérison et celle-ci n'a jamais été de bon aloi : ces quatre cas ont eu une durée de 17, de 14, de 10 et de 30 jours ; ce dernier, qui se rapporte au petit tuberculeux de l'observation VII, a été particulièrement décourageant; l'infection bronchopulmonaire s'est faite par foyers successifs; trois fois la température s'est abaissée vers la normale, trois fois une nouvelle poussée est venue tout compromettre.

Si nous prenions en bloc notre statistique, sans en analyser certains facteurs spéciaux, nous arriverions à un résultat désespérant au point de vue du pronostic. Sur les 10 enfants dont se compose notre série, un seul est sorti de l'hospice guéri (obs. VIII). Mais il nous faut immédiatement noter que trois autres cas ne doivent pas être mis à la charge de la bronchopneumonie grippale: ce sont les cas de Ch. de W., , e tde M... (VI, VII et IX) dont la lésion pulmonaire a évolué vers la résolution, qui sont revenus à la température normale et s'y sont maintenus pendant 15, 20 et 6 jours. Malheureusement ces trois petits malades, au cours de leur convalescence, furent atteints de rougeole et cette nouvelle infection a déter-

miné immédiatement chez ces préinfectés une reviviscence de la contamination antérieure : ils succombèrent tous trois en quelques jours.

Abstraction faite de ces 3 cas, où la mort n'a pas été déterminée directement par la bronchopneumonie grippale, il nous reste encore 6 décès sur 10. Est-ce à dire que le bacille grippal soit responsable de cette mortalité excessive ? Oui et non.

Dans aucun des cas mortels, il n'a été seul en cause : même dans celui de K... (obs.V) où il a déterminé les lésions les plus étendues : bronchopneumonie généralisée, pleurésie sérofibrineuse double, et où les ensemencements des organes atteints n'ont pas révélé d'autre agent pathogène que lui ; il ne faut pas oublier que son action s'est exercée en même temps que celle de la rougeole et qu'elle s'est exercée sur un organisme déjà taré, puisque l'enfant portait, dans son appareil ganglionnaire médiastinal, les traces d'une infection bacillaire ancienne. Il n'est guère possible, même dans ce cas en apparence le plus simple, d'apprécier l'action respective de ces trois infections combinées, rougeole, tuberculose et grippe, ni de savoir si cette dernière n'est pas redevable aux deux autres de sa pathogénéité exaltée. Pour les autres cas, la question est encore moins claire: tous nous ont mis, à l'autopsie, en présence d'infections secondaires complexes, suffisantes pour expliquer le dénouement fatal. Comment établir dès lors, dans le déterminisme de la mort, un départ entre l'action du coccobacille et celle de ses associés ?.

Quoi qu'il en soit, et c'est ainsi que nous envisageons le pronostic des bronchopneumonies grippales de l'enfance, il n'est pas douteux qu'elles déterminent un état morbide des plus graves, non pas tant par l'action pathogène du coccobacille lui-même dont l'organisme arrive à triompher lorsqu'il n'a affaire qu'à lui, que par l'influence remarquablement favorisante que cet agent excerce sur les surinfections. Un poumon de grippé, surtout un poumon d'enfant, dont la vulnérabilité est déjà si grande à l'état normal, est un organe sans défense qui sera attaqué par le premier pathogène venu : streptocoque, staphylocoque

ou pneumocoque, et qui n'aura pour lutter contre le nouvel assaillant que de bien faibles moyens ; si celui-ci est virulent, comme cela s'est produit sans doute chez nos malades dans le milieu toujours fâcheux des salles d'hôpital, le résultat de cette lutte n'est pas douteux : la grippe condamne, la surinfection exécute (1).

Les considérations que nous venons d'exposer sur la pathogénie et l'évolution de la bronchopneumonie grippale de l'enfant ne doivent pas rester purement spéculatives : il serait bon que la thérapeutique, si désarmée en face de cette redoutable infection, pût en bénéficier. En dehors de la quinine, dont l'efficacité ne paraît pas douteuse contre l'élément grippal (2), les autres moyens que nous avons mis en œuvre nous ont donné des résultats peu appréciables : les bains froids, si précieux pour les cas de bronchopneumonie vulgaire, n'ont eu ici qu'une faible action sur la courbe thermique ; la digitale, l'alcool, la caféine n'ont guère mieux réussi : nous les considérons cependant comme des adjuvants utiles, destinés à lutter contre la défaillance du système nerveux. L'idée directrice du traitement doit être l'application des mesures d'hygiène ; le but unique, la protection du petit malade contre les surinfections, aussi devra-t-on prendre les mesures les plus rigoureuses pour assurer au malade un milieu sain, pour l'éloigner des autres infectés, en un mot pour l'isoler le plus complètement possible ;

(1) Il est très probable que cet état de réceptivité dans lequel se trouve un poumon préalablement atteint de lésion grippale, s'explique par l'intervention du système nerveux. On sait avec quelle intensité les toxines du bacille de Pfeiffer agissent sur les centres nerveux : les expériences de Cantani (Zeitschr. f. Hyg., 1896) ont éclairé ce point que la clinique avait déjà mis en lumière par l'observation quotidienne de l'asthénie nerveuse des grippés ; nous pensons que l'imprégnation, par ces toxines, des centres nerveux dont dépend l'innervation bronchopulmonaire, a pour effet de paralyser le système normal de défense des voies aériennes et de favoriser l'envahissement et l'implantation de nouveaux microorganismes, agents de l'infection secondaire.

(2) Dans deux cas où notre chef, M. Hutinel, a fait usage de la quinine, la bronchopneumonie a eu une évolution favorable : ce fait est à rapprocher des résultats obtenus par Mossé, qui a atténué ou annulé l'infection pfeifférique en quinisant ses lapins inoculés.

des lavages fréquents de la bouche et de la gorge diminueront aussi les chances d'auto-infection. Lorsque la bronchopneumonie sera sur son déclin et pendant la convalescence, il sera souvent utile d'activer les éliminations toxiques et les échanges nutritifs réparateurs par la pratique des injections de sérum.

Cette étude nous permet de formuler les conclusions suivantes :

I. Parmi les nombreux agents microbiens qui peuvent, chez l'enfant, déterminer des infections de l'appareil respiratoire (bronchites, bronchopneumonies, pleurésies), il convient de ranger le bacille de Pfeiffer ou bacille de la grippe. Si ce microorganisme n'a été observé jusqu'ici que rarement, cela tient sans doute à certaines de ses propriétés, qui exigent pour le mettre en évidence une technique particulière avec laquelle il est aussi utile que facile de se familiariser.

II. Dans la bronchopneumonie infantile de nature grippale, le bacille de Pfeiffer peut à lui seul créer la lésion pulmonaire qui tantôt reste localisée, tantôt et le plus souvent se multiplie sous forme de foyers successifs ; la plèvre elle-même peut être atteinte et devenir le siège d'une pleurésie séro-fibrineuse.

III. Dans ces différents cas, la pathogénéité du bacille de Pfeiffer est démontrée par sa présence exclusive (au moins pendant les premières phases) dans les tissus malades, poumon et plèvre, et par ce fait, basé sur quatre observations sévèrement contrôlées, qu'il peut envahir la circulation générale et devenir sanguicole.

IV. Le poumon infecté par la grippe se trouve, chez l'enfant surtout, dans un état de réceptivité remarquable vis-à-vis des infections ; aussi voit-on presque toujours se développer sur ce terrain approprié des surinfections banales qui transforment la lésion primitive en bronchopneumonie vulgaire.

V. L'évolution clinique de ces bronchopneumonies pfeiffériques ne présente guère de signes caractéristiques, si ce n'est l'irrégularité de leur marche, la prédisposition aux rechutes et un degré très marqué de dépression et d'abattement, qui se prolonge longtemps après la résolution.

VI. Le pronostic dépend avant tout des surinfections, tou-

jours imminentes, toujours graves; la tâche du médecin consiste à mettre tout en œuvre pour les éviter, en isolant le petit malade et en l'entourant des plus sévères précautions hygiéniques et prophylactiques.

P. S. — Depuis que ce travail a été écrit, nous avons eu l'occasion d'isoler le coccobacille chez deux nouveaux malades; dans le premier cas, nous l'avons obtenu en culture très abondante en ensemençant des crachats bronchiques (préalablement lavés suivant la méthode classique), provenant d'un enfant de 10 ans atteint de tuberculose granulique; dans le second cas nous l'avons extrait du poumon et du sang vivant d'un enfant de 2 ans atteint de bronchopneumonie au cours de la rougeole. Ces deux nouveaux échantillons présentaient identiquement les mêmes caractères que les précédents.

BIBLIOGRAPHIE

relative au bacille de Pfeiffer.

PFEIFFER. Vorlaufige Mittheilung über die Erreger der Influenza, *Deutsch. med. Wochsch.*, 1892.

— Weitere Mittheilung über die Erreger der Influenza, *Deutsch. med. Wochsch.*, 1892.

PÉCHÈRE. Sur le bacille de Pfeiffer (b. de l'influenza), *Bull. Soc. belge de micr.*, 1891-92, p. 120.

BABÈS. Ueber die bei Influenza gefundenen feinen Bacterien, *Deutsch med. Wochenschr*, 1892, t. XVIII, p. 113.

WEICHSELBAUM. Etiologie und path. Anat. der Influenza, *Wiener klin. Woch.*, 1892, n° 32 et 33.

PFUHL. Beitrag zur Aetiologie der Influenza, *Centralbl. f. Bakteriologie*, 1892, t. XI, p. 397.

— Bacteriolog. Befund bei Schweren Erkrankungen des Centralsystems, im Verlauf der Influenza, *Berl. Klin. Woch.*, 1892, p. 1009.

KITASATO. On the Influenzabacillus and the mode of cultivating it, *Brit. med. J.*, 1892, p. 128.

BÉRIER. Bactériologie de la grippe, Vorron 1892, J. P. Bérier et Raynaud, in-8°.

CHANTEMESSE et CORNIL. Sur le microbe de l'influenza, *Bull. Acad. de Méd.*, 1892, fév.

KLEIN. Some remarks on the Influenzabacillus, *Brit. M. J.*, 1892, p. 170.

Canon. On a microorganism in the blood of influenza patients, *Brit. m. J.* 1892, p. 129.

Tizzoni. Sulla resistenza del bacilli dell' influenza agli agenti fisici e chimici, *Rif. med.*, 1892, t. VIII, p. 412.

Bruschettini. Ricerche bacteriologische sull' Influenza, *Rif. med.*, 1892, t. VIII. p. 226.

— Sui caratteri morfologici e culturali dell bacillo dell' Influenza, *Rif. med.*, 1892, t. VIII, p. 786-789.

— Sull' azione pathogena del bacillo dell' Influenza. *Rif. med.*, 1892, t. VIII, p. 783.

Pfeiffer. Die aetiologia der Influenza, *Zeitschr. f. Hyg.*, 1893, t. III, mimicrophotogr.

Chiari. Zur Bacteriologie der Influenza, *Prag. med. Woch.*, 1893. Id. in *Hyg. Rundschau*, 1894.

Bruschettini. Nuovo contributo allo studio del bacillo dell' Influenza, et specialmente della sua azione pathog. nel coniglio. *Rif. med.*, 1893, t. IX, p. 62.

— Die experimentelle Immunität gegen Influenza, *Deutsch. med. Woch.*, 1893, t. XIX, p. 790.

— Alcune questioni intorno al bacillo dell' Influenza, *Rif. med.*, 1893, t. IX, p. 421.

Klein. Rapport sur l'influenza. Local government Board, further reports, 1889-1893.

Canon. Die Influenza-bacillen im lebenden Blute, *Arch. f. path. Anat.*, 1893, t. CXXXI, p. 401.

Pribram. Beitrage zur Kenntniss der Influenza, *Prag. med. Woch.* 1893.

Borchardt. Beobacht. über das Vorkommen des Pfeifferschen Influenzabacillus, *Berlin klin. Woch.*, 1894.

Voges. Beobacht. und Untersuch. über Influenza und der Erreger dieser Erkrankung, *Berl. klin. Woch.*, 1894, p. 868.

Richter. Zur aetiologia der Influenza, *Wien. klin. Woch.*, 1894, t. VII, p. 529.

Hajech. Awisaglie dell' Influenza nei bambini, contribuzione alla proprieta pathogene del bacillo di Pfeiffer, *Gaz. d. osp.*, Milano, 1894, t. XV, p. 19.

Huber. Uber der Influenzabacillus, *Zeitschr. f. Hyg.*, 1894, t. XIII.

Kruse. Zur aetiologia der Influenza, *Deutsch. med. Woch.*, 1894, p. 513.

Pielicke. Bacteriolog. Untersuchung. in der Influenza-Epidemie, *Berlin. klin. Woch.*, 1894.

Netter. Article *grippe*, dans le Traité de Médecine et de Thérapeutique de Brouardel, 189.

Mossé. Rech. expérimentales et cliniques sur l'influenza, *Rev. de méd.*, mars 1895.

LA DÉSARTICULATION COXO-FÉMORALE

Par le Dr Louis CORONAT
Ancien externe des hôpitaux

(*Suite.*)

Modifications apportées à ce procédé. — Ce sont des modifications de détails, c'est pourquoi nous avons cru préférable de les réunir ensemble. MM. *Guyon*, *Kocher* opèrent comme l'avait proposé Ravaton : résection d'abord, amputation ensuite. *Le Fort* décrivait à peu près le même procédé, mais avait le tort de proposer une incision un peu trop en arrière du grand trochanter : il avait ainsi plus de vaisseaux à pincer. *Albernethy*, *Furneaux-Jordan* (1), *Reverdin* font l'amputation, mais avant de scier l'os, achèvent la désarticulation en se servant ainsi de toute la jambe à la place du davier de Farabœuf. L'emploi de ce dernier est cependant plus pratique.

Beck et *Langenbeck* ont conseillé dans les cas de fractures de la cuisse, et quand le malade serait très affaibli, d'opérer en deux fois ; d'abord la résection, puis l'amputation.

Wyeth de New-York, a écrit dans tous les journaux américains, anglais et même allemand (Centralblatt für chirurgie, 1892, p. 441, n° 21) pour annoncer qu'il avait découvert le meilleur procédé de désarticuler une hanche. Il emploie, sans le dire, les broches d'acier de *Newmann*, de Glascow, en transperce la racine de la cuisse, y fixe un lacet de tube de caoutchouc, puis pratique l'amputation de la cuisse au tiers supérieur et la désarticulation du fémur comme nous l'avons décrite. Si, dans notre statistique nous faisons une place à part à ce procédé, c'est qu'il a été si souvent employé en Amérique dans ces dernières années, qu'on pouvait se demander s'il est vraiment utile d'employer des broches d'acier pour assurer la compression élastique à la racine de la cuisse. Nous verrons qu'il est parfaitement inutile de compliquer ainsi l'opération.

(1) FURNEAUX-JORDAN ampute la cuisse aussi bas que possible.

Enfin *Senn* (in The Chicago clinical Review 1893, february nº 5) indique une façon de faire l'hémostase qui pourrait être bonne si on doit pratiquer l'opération en deux fois. La résection de la tête fémorale est faite. On fait une contr'ouverture sur le côté interne de la cuisse, on passe ainsi au moyen de pinces deux forts tubes de caoutchouc dont on embrasse le lambeau antérieur et le lambeau postérieur, pour assurer l'hémostase pendant l'amputation de la cuisse.

On a reproché au procédé de Ravaton-Veitch de donner un moignon difforme. L'esthétique ne devrait rien avoir à faire ici. Il faut que l'ischion soit bien rembourré ; il faut, si possible, que le malade puisse remuer un peu son moignon : seul le procédé de Ravaton-Veitch peut donner ces deux résultats.

Mais il nous faut dire encore deux mots d'une méthode opératoire que M. *Chaput* (1) a récemment préconisée, sous le nom de « désarticulation discordante ». *Neudœrfer* (2) de Vienne a décrit en 1891 une nouvelle manière de pratiquer toutes les amputations et désarticulations, dont le procédé de Chaput ne diffère que par la plus grande longueur des parties molles conservées. On fait d'abord l'ostéotomie du col fémoral ; on sectionne ensuite les parties molles à la *partie inférieure* de la cuisse ; on réunit alors par une incision externe l'incision de l'ostéotomie à la surface de section de la cuisse ; on isole et enlève le fémur (par la méthode sous-périostée, *Neudœrfer*) ; et on extirpe la tête fémorale au bistouri. Neudorfer et Chaput ne diffèrent que parce que le premier n'avait pas indiqué d'amputer la cuisse à sa partie inférieure. On conçoit qu'au point de vue hémostase ce soit un excellent procédé. Peut-être que ce long moignon serait très utile pour la prothèse. Mais la libération du fémur sur une aussi grande longueur, quand on veut surtout employer la méthode sous-périostée, n'est-elle pas un peu difficile ? Il serait au moins intéressant d'essayer ce procédé, qui ressemble par son moignon à celui de Furneaux-

(1) Chaput. Presse médicale, nº 12, 1896.

(2) Neudoerfer. Zur Technick der Gliederabsetzung. Wiener med. Woch., 1891, nº 2, 3, 4, 5.

Jordan. Cependant ce dernier n'a jamais amputé plus bas que le tiers moyen de la cuisse.

2° *Procédé de Verneuil* (1). — Cette fois-ci, ce n'est plus à l'aide de la compression élastique que l'on fait l'hémostase, c'est en allant droit aux vaisseaux importants de la région, aux plus importants d'entre eux d'abord, aux vaisseaux cruraux. De sorte que l'incision qui va servir à les atteindre, servira aussi pour la confection du futur moignon. *Verneuil* frappé par l'abondante perte de sang auquel exposaient les anciens procédés rapides par transfixion, ne pensa mieux faire que d'opérer comme dans le cas d'une tumeur : disséquer la racine de la cuisse au bistouri. Il fait une raquette antérieure. C'est le procédé-type des opérations à raquette pour la désarticulation de la hanche. *Verneuil* liait les vaisseaux rencontrés avant de les sectionner. M. *Farabeuf* pensant, à juste raison, que cette façon de faire est difficile et impraticable pour tous les chirurgiens, ne lie les vaisseaux secondaires qu'après les avoir sectionnés et coupe les muscles le plus possible au ras de l'os. Il opère ainsi plus vite, mais il a besoin d'un aide adroit et aussi instruit que lui sur la région opératoire. Si nous avons décrit avec détails le premier procédé, celui de Ravaton-Veitch, c'est que M. Farabeuf le passe presque sous silence dans son traité de médecine opératoire. Comme cet ouvrage est entre les mains de tous les médecins, nous n'insisterons pas longtemps sur le manuel opératoire du procédé de *Verneuil*.

Il est indispensable néanmoins de le bien connaître, car il faudra l'employer en cas de tumeur de la partie supérieure du fémur, ou dans le cas de lésions tout-à-fait supérieures de la cuisse (déchirures, gangrènes des parties molles), en somme, lorsque le procédé de Ravaton-Veitch sera impraticable. On n'est pas toujours maître de confectionner les lambeaux à son choix. Il faut souvent en chirurgie s'écarter du procédé classique. Il est donc important de savoir quelle marche il faut

(1) Nous dirons un peu plus loin pourquoi nous appelons procédé de Verneuil ce procédé qui avait été déjà employé par Larrey, Roser, etc., bien longtemps avant Verneuil.

suivre dans la désarticulation de la cuisse quand on ne peut pas faire l'hémostase préventive par le tube d'Esmarch (1).

On mène une incision longue de quatre travers de doigt dans une direction intermédiaire au col fémoral et à la gaîne des vaisseaux fémoraux. On dissèque jusqu'à cette gaîne. On isole l'artère de la veine, et cela aussi haut que possible, afin de lier l'artère fémorale en amont du point où elle donne la fémorale profonde. On lie séparément l'artère et la veine, et chacune doublement en deux endroits distants l'un de l'autre de 3 centimètres. Il faut en effet savoir que la veine fémorale pourrait, si elle n'était pas liée en bas, fournir une abondante hémorrhagie. De même l'artère à cause de ses nombreuses anastomoses avec les voies sanguines fournies par l'artère hypogastrique. On récline ensuite ces deux vaisseaux liés. On va à la recherche de la fémorale profonde et on la lie. Mais pour atteindre facilement tous ces vaisseaux profondément situés, il faut compléter l'incision tégumentaire commencée au-devant de la gaîne fémorale, en descendant sur le côté interne de la cuisse à 10 centimètres au-dessous du pli génito-crural. Il faut aller aussi bas, d'abord parce que les chairs sont très rétractiles sur le côté interne, ensuite parce qu'on peut espérer qu'à ce niveau les branches venues de l'obturatrice sont épuisées. On continue l'incision cutanée en arrière en venant sur le côté externe à trois travers de doigt au-dessous du sommet du grand trochanter ; on rejoint ainsi l'incision antérieure. Beaucoup de veines superficielles saignent. On peut prévenir cette hémorrhagie par le tube d'Esmarch placé au-dessous du tiers moyen de la cuisse, comme nous l'avons fait chez la malade opérée par M. Richelot. On taille le lambeau interne ou externe le premier, en se rapprochant le plus vite possible de l'articulation. Inutile de faire remarquer qu'on aura beaucoup de vaisseaux à lier au fur et à mesure qu'on avancera : ce sont les honteuses externes, la circonflèxe antérieure, les musculaires, etc... On opère dans le sang si on veut aller vite ; ou

(1) On a bien employé le tube d'Esmarch en faisant une raquette antérieure ou externe, mais cela nous semble fort incommode.

l'on est obligé d'opérer très lentement si on veut pincer quelques vaisseaux avant de les lier. Deux gros inconvénients donc sur lesquels nous ne nous attarderons pas. On ouvre la capsule articulaire par une fente en T, on abaisse le membre; on aperçoit le ligament rond qu'on coupe au ras de la tête fémorale, on luxe celle-ci tout-à-fait; la jambe pend complètement, mais toujours soutenue par un aide.

Cet aide va soulever la cuisse pour faire remonter un peu la tête fémorale afin que le chirurgien passe son couteau en arrière du col et, coupant de haut en bas, descende derrière le fémur taillant le lambeau postérieur. Ici tous les vaisseaux venus de l'hypogastrique saignent, et quelquefois énormément, à moins qu'ont ait suivi le précepte de Verneuil, de lier au fur et à mesure. Mais c'est trop long; c'est pourquoi M. Farabeuf procède comme il vient d'être dit, rasant l'os le plus possible, coupant les muscles au ras de leurs insertions; aussi faut-il qu'un aide soit prêt à saisir tout le lambeau postérieur, tandis qu'un autre commence à poser quelques pinces hémostatiques. Le chirurgien achève l'hémostase.

Nous n'entrerons pas dans les détails concernant la ligature de l'artère du nerf sciatique, la résection de ce nerf, la ligature quelquefois nécessaire de l'artère du ligament rond; les soins qu'il faudrait tenter d'apporter à la fermeture particlle dc la cavité cotyloïde : nous avons dit tout cela en nous occupant du procédé de Ravaton.

Nous attirerons seulement l'attention sur les avantages et les inconvénients de ce procédé. Ces avantages sont certains quand on ne peut pas faire l'amputation de la cuisse au tiers supérieur comme opération préliminaire de la désarticulation. En effet on peut ainsi opérer suivant les exigences demandées par les modifications survenues dans la forme et les tissus de la cuisse, après un traumatisme ou le développement d'une tumeur dans cette région. Et nous ne voulons pas dire qu'il faut toujours faire une raquette antérieure, bien que Verneuil ait opéré ainsi. Verneuil avait eu une idée parfaitement justc en pensant qu'on pouvait considérer la racine d'un mcmbre comme une tumeur, et disséquer la première comme on dissèque la seconde. C'est

à cause de cette idée-là que nous appelons procédé de Verneuil pour la désarticulation de la hanche celui qui consiste à assurer l'hémostase d'une façon générale en liant les vaisseaux fémoraux, puis à tailler des lambeaux, non pas en faisant toujours une raquette antérieure, mais en faisant n'importe quelle incision que permettra l'état des tissus de la racine de la cuisse. C'est dans cette catégorie que nous comprendrons le procédé qu'employa cette année M. *Quénu* (1) pour un sarcome des parties molles de la partie supérieure et externe de la cuisse. M. *Quénu* disséqua un grand lambeau interne parce qu'il ne pouvait conserver la partie externe de la cuisse. Assurément, dans son cas, le procédé de Ravaton eût été impraticable ou du moins peu commode.

Will (2) cependant employa la méthode de Ravaton (modifiée par Furneaux-Jordan) avec un succès complet pour une tumeur du tiers supérieur de la cuisse. Nous pensons enfin que l'idée directrice qu'avait eue M. *Quénu* pour assurer l'hémostase de son lambeau, et qui consiste à suivre la gaîne fémorale pour lier de chaque côté les vaisseaux qui en émanent, est une idée chirurgicale peu pratique. Que fera en effet le médecin de campagne, un peu oublieux de son anatomie, et qui devra cependant opérer d'urgence un individu atteint d'une vaste plaie infectée de la partie externe et supérieure de la cuisse ? Bien que ce soit une des grandes régions de l'organisme et qu'on ait peu le droit de ne pas la savoir, on doit compter néanmoins, ainsi que le dit M. *Farabeuf*, sur cette ignorance, pardonnable en partie par la triste nécessité dans laquelle se trouve le médecin de campagne de « faire de tout », et il nous semble en conséquence plus pratique de penser qu'on doit dans ce cas lier primitivement les vaisseaux cruraux, puis tailler le lambeau nécessaire aux dépens des parties restées saines, ensuite disséquer le lambeau avec ménagement en posant des pinces sur les vaisseaux sectionnés. En procédant sans brusquerie pour ne pas traumatiser trop la région, en se rapprochant le

---

(1) Revue de Chirurgie, mars 1896, p. 273.
(2) Brit. med. Journ., 1889, p. 1029.

plus possible de l'os, en ayant la moindre dextérité exigible de tous, le médecin de campagne improvisé chirurgien pour un cas d'urgence, finira, nous semble-t-il, son opération avec succès. Il pourrait cependant employer plus sûrement le procédé de Ravaton si les lésions le lui permettaient.

En résumé, toutes les fois qu'il s'agira de désarticuler la hanche pour une affection traumatique, inflammatoire ou néoplasique, atteignant la racine de la cuisse, il nous semble plus facile de lier primitivement les vaisseaux fémoraux, et de disséquer un ou deux lambeaux, suivant l'état des tissus sains, en gardant surtout, si possible, un lambeau interne pour étoffer l'ischion, en assurant l'hémostase au fur et à mesure. A ce procédé nous donnons le nom de *procédé de Verneuil*; parce qu'enfin les lésions qui en exigent l'emploi sont rares nous l'appellerons *procédé d'exception*. Nous verrons au chapitre suivant que les statistiques justifient ce terme « d'exception ».

1re Observation.

Désarticulation de la cuisse pour ostéo-sarcome périostique, par M. Blum. — (Observation prise dans le service de notre maître M. Blum, à l'hôpital Saint-Antoine, par notre excellent ami Villière, interne du service.)

Le nommé M..., employé du chemin de fer de fer P.-L.-M., 28 ans, entre à l'hôpital le 18 mars 1895 pour une tumeur siégeant à la partie inférieure de la cuisse droite. Le malade a toujours joui d une parfaite santé; il est fort, vigoureux, quoique un peu pâle. Pas d'antécédent syphilitique. Son père serait mort de pleurésie; sa mère est encore vivante et bien portante. Il n'y a jamais eu de tumeurs dans sa famille.

Il y a quatre mois, montant dans un wagon, il fit une chute sur le côté droit, chute dans laquelle cependant la cuisse ne fut pas particulièrement intéressée. Néanmoins, trois ou quatre jours après, le bas de la cuisse augmenta de volume et il ressentit quelques douleurs à ce niveau. Il continua à travailler, mais au bout d'une douzaine de jours, la gêne persistant, il vit son médecin, qui le mit au repos, lui fit appliquer un vésicatoire et une pommade mercurielle loco dolenti.

Il reste ainsi vingt jours alité, puis peut reprendre son travail :

la tumeur persistait cependant, avait même un peu augmenté; mais la douleur était insignifiante, c'était plutôt une sensation de faiblesse dans la jambe.

Au bout d'un mois il dût encore se reposer, et resta, jusqu'à son entrée à l'hôpital, sans travailler, soit pendant deux mois.

État actuel. — Le malade n'est pas amaigri; il aurait même engraissé pendant ces deux derniers mois de repos. Les fonctions digestives ne sont pas atteintes. Le cœur et les poumons paraissent sains. Rien dans les urines.

La cuisse présente une tuméfaction qui semble débuter vers la partie moyenne et va en augmentant jusque près du genou. La peau et les muscles sont comme plaqués au-devant de la tumeur, mais il n'y a nulle adhérence de la peau avec les plans profonds, et la différence de coloration qu'on y constate est due à l'application de topiques. Pas de réseau veineux dilaté.

La palpation fait sentir une masse occupant surtout la face antéro externe du fémur; cette masse régulière présente une dureté ligneuse, mais, sur le côté externe, un peu au-dessus du condyle, on sent une bosselure inégale grosse comme un petit œuf et de consistance osseuse. Rien à la partie postérieure du fémur. Le creux poplité est intact. Les mouvements du genou sont intacts. Pas de ganglions dans l'aine.

Le malade ne souffre pas à la pression ; il n'a non plus pas de douleurs spontanées ; mais quand on le fait marcher, on remarque un peu de raideur du côté droit, et le malade accuse de la faiblesse.

La température est normale.

Les divers symptômes font porter le diagnostic de périostite chronique. On soumet le malade pendant quinze jours aux frictions mercurielles, mais cela encore une fois sans résultat.

Le 29 mars 1895. Anesthésie au chloroforme. On applique la bande d'Esmarch. Incision verticale sur la tumeur ; on tombe sur une masse lardacée ayant tout l'aspect du sarcome. On en enlève un fragment pour l'examen histologique, mais comme le malade n'a pas été prévenu de cette éventualité, on suture la plaie.

A la suite de cette intervention, pas de température; rien à noter.

L'examen histologique confirma le diagnostic de sarcome.

Le malade, prévenu, accepta qu'on lui fit la désarticulation de la hanche.

Le 8 avril 1895. Après anesthésie au chloroforme, le garrot est

fixé dans le pli génito-crural, maintenu par deux lacs, un antérieur et un postérieur, que tiennent des aides. M. Blum procède de la façon suivante. Amputation de la cuisse à quatre travers de doigt au-dessous du pli génito-crural. Les gros vaisseaux, artères et veines, sont liés séparément. On enlève le tube d'Esmarch et on complète l'hémostase. Pendant ce temps un aide fait avec le poing la compression des vaisseaux iliaques. Puis incision sur la face externe du fémur, dépassant le trochanter en haut, tombant sur l'incision circulaire de l'amputation en bas. On va jusqu'à l'os qu'on rase de très près, de façon à bien détacher toutes les masses musculaires. Puis incision de la capsule et désarticulation. On pince quelques petits vaisseaux. L'artère du nerf sciatique, très développée, nécessita une ligature spéciale.

Suture en surjet des muscles et suture de la peau au crin de Florence. On place un gros drain à l'angle externe de la plaie. On avait fait en tout une quinzaine de ligatures.

Les suites de l'opération furent des plus simples. Le malade n'eut ni shock, ni température.

Examen de la pièce (1). — La cuisse est disséquée avec soin. Les muscles qui recouvrent la tumeur sont refoulés mais non envahis. Les vaisseaux fémoraux et le nerf sciatique, relativement éloignés du néoplasme, paraissent sains. Dans le genou il y a un peu de liquide jaune citrin.

La tumeur occupe toute la surface antéro-latérale du fémur, respectant la face postérieure de l'os, s'étendant en haut jusqu'à 25 centimètres au-dessus des condyles et se terminant en ce point d'une façon nette, par une extrémité arrondie. En bas, elle s'arrête juste au niveau des cartilage articulaires qu'elle respecte.

Légèrement inégale et sans rugosités, elle présente toutefois à 2 centimètres environ au-dessus du condyle externe, une petite saillie irrégulière du volume d'un marron et qui n'est autre qu'une hypérostose sous-périostique. C'est cette hypérostose qu'on sentait en palpant la cuisse du malade.

Vers la partie moyenne de la tumeur, la circonférence était de 29 centimètres.

La consistance générale de la tumeur est ferme, cartilagineuse ; le doigt ne peut la pénétrer. Le périoste, partout conservé, lui

(1) Présentée à la Société anatomique le 19 avril 1895, par MM. Guinard et Villière.

forme une enveloppe continue. C'est à peine si, en certains points, on rencontre une certaine mollesse. Nulle part on ne voit sur la membrane d'enveloppe d'orifices vasculaires.

Le fémur est scié de haut en bas sur la ligne médiane.

Sur la ligne de section, on voit que l'enveloppe de la tumeur adhère intimement aux parties-sous jacentes et ne peut en être séparée. Entre cette enveloppe et l'os, on remarque comme des stratifications déterminées surtout par la présence dans le tissu sarcomateux de petites parcelles osseuses disposées en séries dans le sens le plus long de la tumeur. Ces parcelles osseuses donnent au doigt qui explore la coupe une sensation de rugosités, de râpe. Sur la tranche, la tumeur est moins résistante et le doigt peut pénétrer en certains points ramollis.

La portion osseuse du fémur n'est pas partout en continuité de tissu avec le néoplasme environnant; en certains points, on peut, par simple pression, déterminer la production d'un interstice très net entre l'os et la tumeur. L'os est rouge, mais pas très altéré; quant à la moëlle, au niveau du canal diaphysaire, elle présente par place. un aspect jaune graisseux.

Au niveau de la partie supérieure de la diaphyse et sur le col fémoral, le périoste s'enlève facilement ; l'os présente en certains points des suffusions sanguines ; il y a là des altérations manifestes, de la congestion banale probablement; quelques-uns de ces points doivent être examinés histologiquement. En aucun point, on ne trouve d'envahissement sarcomateux appréciable à l'œil nu.

L'examen des coupes histologiques, montre des cellules sarcomateuses très nettes, fusiformes; il semble qu'il y ait aussi une forte proportion de fibres conjonctives; aussi peut-on penser au fibro-sarcome. Les parcelles osseuses ne sont, en réalité, que des parcelles calcaires sans organisation osseuses, si bien qu'on pourrait prendre ces lamelles calcaires pour des parcelles osseuses en voie soit de formation, soit au contraire de régression.

En somme, cette tumeur nous semble être un ostéosarcome périostique typique.

2e Observation.

Observation d'un ostéo-sarcome de l'extrémité inférieure du fémur. Désarticulation de la hanche faite par le Dr Richelot.

La femme F..., âgée de 22 ans, rentre le 26 juin 1896 à l'hôpital Saint-Louis, dans le service de M. le Dr Richelot. Elle présente deux

tumeurs, une au pied, et une autre au creux poplité du membre inférieur gauche.

Elle n'a jamais été malade jusqu'à il y a deux ans. Pas d'antécédents héréditaire. Pas de tumeurs dans sa famille.

Mariée depuis trois ans, elle eut un premier accouchement, il y a vingt mois. Son premier enfant vit encore; le second est mort, il y a quelques jours, de convulsions.

La malade a passé tout le temps de sa deuxième grossesse au lit en raisons des douleurs que lui occasionnait sa jambe gauche.

C'est en effet vers la fin de sa première grossesse que la malade vit une tumeur se développer sur l'extrémité inférieure du premier métatarsien du pied gauche. Cette tumeur acquit en un au le développement actuel : du volume d'une mandarine, dure, inégale, elle semble partir de la tête du premier métatarsien et, s'étendant en dehors, recouvrir l'extrémité inférieure des deuxième et troisième métatarsiens. La peau à ce niveau est sillonnée de nombreuses veinules. Par une pression un peu forte, on sent une pseudo-fluctuation sous une coque osseuse. A ce niveau, la circonférence du pied droit sain est de 20 centimètres. La tumeur a environ 5 centimètres de hauteur.

Il y a un an, c'est-à-dire au moment où commençait sa deuxième grossesse, la malade a vu son genou grossir, et une tumeur apparaître dans le creux poplité; la marche est devenue impossible, soit parce qu'il y avait quelques douleurs de temps en temps, soit surtout que le membre était devenu trop lourd. Jamais de mouvements fébriles. La tumeur du pied ne parut plus s'accroître depuis qu'était survenue celle du genou. L'extrémité supérieure du tibia, mais surtout le creux poplité et l'extrémité inférieure du fémur sont occupés par une énorme tumeur remontant à quatre travers de doigt au-dessus de l'interligne articulaire. Il y a de nombreuses veinules sous-cutanées; la peau distendue a cédé par places, aussi voit-on des vergetures. A la palpation, cette tumeur est dure, inégale, bosselée, douloureuse au niveau du condyle interne du fémur. Les mouvements sont très limités dans l'articulation du genou. La malade tient sa jambe en légère flexion sur la cuisse. Il est difficile de forcer cette flexion, ou de mettre la jambe en extension. Les mensurations pratiquées au niveau de la partie moyenne de la rotule donnent du côté sain 34 centimètres de circonférence et 44 du côté malade; à cinq travers de doigt au-dessus de la rotule, 34 centimètres de circonférence du côté sain, et 36 du côté malade; enfin au niveau du tubercule de Gerdy, 30 c. 1/2 du côté sain, et 34 du côté malade.

Les muscles de la jambe et de la cuisse sont atrophiés. Pas de ganglions inguinaux. On ne sent pas de ganglions dans le bassin. Les poumons, le cœur, les viscères abdominaux ne présentent rien d'anormal. Les fonctions digestives sont parfaites ; cependant la malade dit avoir beaucoup maigri dans ces derniers temps.

M. le Dr Richelot diagnostique un ostéo-sarcome et propose à la malade la désarticulation de la hanche.

4 juillet, 11 heures du matin. Opération par le procédé de Verneuil-Farabeuf. On avait mis un tube d'Esmarch au niveau de la partie moyenne de la cuisse pour obvier à une hémorrhagie par la veine fémorale. Quand la cavité articulaire a été ouverte, et le ligament rond incisé, M. Richelot a saisi la tête fémorale avec le davier de Farabeuf ; la tête s'est écrasée entre les mors du davier, elle était extraordinairement ramollie et rouge, et donnait la sensation d'une masse molle recouverte d'une très légère coque osseuse.

L'hémostase a été parfaite. Il n'y a pas eu plus de 150 grammes de sang perdu. M. Richelot n'a employé que quinze minutes pour faire les ligatures des vaisseaux fémoraux, 4 minutes pour la désarticulation, et vingt-huit minutes pour achever l'opération. On mit trois drains, deux dans la cavité cotyloïde, et un autre à la partie la plus inférieure de la plaie.

Immédiatement après l'opération, le pouls de la malade était extrêmement rapide, petit et un peu irrégulier. La malade n'avait cependant absorbé qu'une vingtaine de grammes de chloroforme, et n'avait pas eu de perte de sang pouvant expliquer cet état. Il s'agit donc ici d'un véritable « shock opératoire ».

Deux heures après, l'état de la malade était déjà meilleur sous l'action de la caféine, de l'éther (en injection) et de l'alcool.

Le lendemain, pas de fièvre. Mais le surlendemain 38°2 de température, et la fièvre continue à croître légèrement chaque soir pendant quatre jours, pour atteindre le sixième jour après l'opération 39°6. Pendant ces quatre jours de fièvre, on refit deux fois le pansement ; il s'écoulait chaque fois une assez grande quantité de pus par les drains, surtout par celui qui plongeait dans la cavité cotyloïde. On envoya dans cette cavité des injections antiseptiques. La température alors redescendit, et le dixième jour après l'opération, fut à la normale. Il n'y eût plus désormais de fièvre.

Notre ami Viard, externe du service, suivit la malade et nous communiqua les quelques notes suivantes :

Le onzième jour après l'opération, cessation de la fièvre, mais on dût retirer les fils qui avaient sectionné la peau et le tissu sous-

cutané très gras ; il s'écoula un liquide louche, rouge brunâtre, peu abondant, mêlé de nombreuses gouttelettes graisseuses. On enleva le drain externe.

Les jours suivants, bon état général ; mais le même liquide continua à s'écouler, en moins grande abondance cependant. Les trajets fistuleux des drains persistèrent et se cicatrisèrent lentement.

Le 28 juillet, on retira les deux derniers drains, la suppuration ayant cessé, ainsi que l'écoulement des liquides.

Les pansements furent faits deux fois par semaine ; la plaie, badigeonnée à la teinture d'iode, bourgeonna et se cicatrisa lentement.

La cicatrisation des trajets fistuleux ne fut achevée que le 14 août. Ce n'est que le 30 septembre que la plaie fut parfaitement guérie. Quant à l'état général, il alla chaque jour en s'améliorant : la malade engraissa beaucoup et reprit des couleurs.

Examen des pièces. — Au pied, le sarcome nettement périostique avait son point de départ à la face antérieure du premier métatarsien et de là s'étendait en dehors, recouvrant un peu le deuxième métatarsien sans y adhérer. L'os n'était pas pénétré par la tumeur. Au creux poplité, la tumeur remontait à 12 centimètres au-dessus de l'interligne articulaire et descendait à 3 centimètres au-dessous de cette ligne. Les vaisseaux et nerfs de la région n'étaient pas englobés par la tumeur. Celle-ci avait son point de départ dans le périoste, à l'extrémité inférieure du fémur en arrière, exactement au-dessus de la trochée fémorale. La cavité articulaire du genou était intacte.

Il y avait une infiltration sarcomateuse partant de la tumeur, remontant tout le long de la crête fémorale, et ayant envahi la cloison aponévrotique qui s'insère sur cette crête, et en même temps un peu le muscle vaste externe.

Tous les muscles de la partie inférieure de la cuisse étaient considérablement atrophiés et remplacés par une masse de graisse énorme.

Sur le trajet de cette infiltration sarcomateuse se trouvaient deux petites tumeurs très voisines l'une de l'autre, tumeurs noires à la coupe et que l'examen pratiqué par M. Pochon, interne du service, a montré être du sarcome mélanique.

Nous avons scié le fémur dans toute sa longueur. Les 2/5 inférieurs étaient normaux, mais les 3/5 supérieurs étaient transformés en une bouillie rougeâtre, recouverte seulement par une couche osseuse extrêmement amincie, papyracée.

L'examen histologique pratiqué par M. Pochon a montré qu'il s'agissait d'un sarcome périostique. (*A suivre.*)

REVUE CRITIQUE

PATHOGENIE ET TRAITEMENT DE L'APPENDICITE

Par PAUL DELBET
Ancien interne des hôpitaux,
Prosecteur à la Faculté de médecine.

L'importante communication de M. le professeur Dieulafoy à l'Académie de médecine (1), le fait intéressant et la pathogénie nouvelle qu'elle expose, ont attiré de nouveau l'attention sur l'appendicite. De toute part, des discussions se sont élevées sur la pathogénie et le traitement de cette maladie. Le temps paraît être venu de condenser dans une vue d'ensemble les faits saillants mis au jour dans ces discussions, de montrer les résultats acquis, d'indiquer les faits qui restent encore obscurs. Dan cette rapide revue, le souci de la clarté m'oblige à laisser de côté bien des communications, bien des travaux intéressants. Je prie les ouvriers de la première heure de m'excuser, et je conseille au lecteur soucieux d'approfondir la question de se reporter aux travaux originaux : on trouvera en particulier dans les Bulletins et les mémoires de la Société de chirurgie de ces cinq dernières années, des faits intéressants presque à chaque page.

Historique. — Ce fut Métivier (2) qui, en 1759, publia le premier cas authentique de perforation de l'appendice ; encore ce cas est-il extrêmement spécial. Il s'agit d'un malade chez lequel on découvrit à l'autopsie, une épingle, incrustée de sels calcaires. dont la pointe avait perforé l'appendice. Salques un peu plus tard faisait connaître un cas d'expulsion d'appendice par l'anus. Jadelot en 1808, montre un appendice enflammé autour d'un lombric ; Wegeler signale un cas d'appendicite stercorale,

(1) Dieulafoy. Académie de médecine, 10 mars 1896.
(2) Métivier Journal de médecine et de chirurgie, 1759, t. X.

et Louyer-Villermay (1), en 1824, un cas de péritonite mortelle par perforation de l'appendice. Cette première période se termine par le remarquable mémoire de Mélier (2). Mélier montre le rôle de la stase fécale : celle-ci détermine la dilatation et l'inflammation de l'appendice, bientôt suivies d'engouement, de gangrène et de déchirure. Il insiste sur ce fait que, si les observations sont si rares, c'est que probablement on ne connaît pas assez la maladie et que beaucoup de cas passent inaperçus ; il prévoit même la possibilité de guérir le malade par l'excision de l'appendice. Si j'insiste sur ces faits, c'est pour montrer le rôle important joué par nos compatriotes dans l'étude de cette question véritablement née en France.

La question en était là quand parurent les mémoires successives de Dance (3), et Ménière (4) et surtout l'important travail d'Albers de Bonn (5). Ces auteurs cherchèrent à établir que le point de départ de la lésion était le cæcum. La stase des matières provoquerait une inflammation des parois cæcales. L'inflammation pourrait à son tour provoquer des ulcérations et des perforations. Si la perforation se fait sur la face antérieure du cæcum, il y a péritonite et la mort est la conséquence presque fatale de cette évolution ; si la perforation se fait en arrière, les matières fécales entrent en contact avec le tissu cellulaire de la fosse iliaque et en provoquent la suppuration (6). Grisolle, avec son grand sens clinique, s'est, dès le début, élevé contre la théorie d'Albers et contre le rôle qu'il faisait jouer à l'inflammation cæcale ; Grisolle n'admet que deux lésions : la perforation de l'appendice, ou le phlegmon de la fosse iliaque. Ce phlegmon peut en raison de son voisinage, réagir sur le tube digestif et déterminer des

(1) Louyer-Villermay. *Archives générales de médecine*, 1824.

(2) Mélier. *Journal général de médecine et de chirurgie*, 1827.

(3) Dance. *Répertoire d'anat. et de physiologie*, 1828.

(4) Ménière. *Arch. de médecine*, 1828.

(5) Albers de Bonn. Inflammation du cæcum, traduit dans le journal *l'Expérience*, 1839.

(6) Il ne faut pas oublier qu'à cette époque et jusqu'aux recherches de Trèves et Tuffier le cæcum est considéré comme en rapport direct avec la fosse iliaque, maintenu par le péritoine qui passe simplement devant lui.

troubles gastro-intestinaux. Ainsi dans la conception de Grisolle les troubles gastro-intestinaux, la stase stercorale sont des phénomènes secondaires.

Néanmoins, la typhlite d'Albers prit pied dans le cadre nosologique et les livres classiques en décrivirent soigneusement les symptômes et la marche. Malgré les thèses de Bodard (1) et de Favre (2), les travaux de Forget (3) et de Leudet (4), les communications de Biermer déclarant en 1879 que la pérityphlite est toujours la suite d'une perforation appendiculaire causée par une concrétion stercorale, les recherches de Matterstock établissant le rôle des concrétions stercorales dans la pathogénie des accidents et la fréquence de ces accidents (1880), les travaux de Talamon (5) (1882), on persistait à faire jouer un rôle prépondérant au cæcum. Ce fut Réginald-Fitz (6) de Boston qui porta le coup décisif à la typhlite : il établit que les symptômes de l'appendicite et de la typhlite sont absolument les mêmes, que dans la majorité de cas opérés on observe des perforations non du cæcum mais de l'appendice. Depuis, on est allé plus loin. Fitz lui-même a affirmé que la typhlite, la pérityphlite, la péritonite appendiculaire ne sont que des variétés de l'appendicite : il fut suivi dans cette voie par presque tous les chirurgiens américains et en France, par Talamon qui, dans une série de travaux (7), dégageait les forme cliniques de l'appendicite et montrait comment les lésions de l'appendice provoquent secondairement les manifestations cæcales auxquelles on faisait autrefois jouer le rôle principal. Ces idées ont reçu une consécration définitive dans la communication de M. Dieulafoy à l'Académie. M. Dieulafoy est très explicite sur ce point : la typhlite n'existe pas. Cependant

---

(1) Bodart. Thèse de Paris, 1844.

(2) Favre. Thèse de Paris, 1851.

(3) Forget. Gazette médicale Strasbourg, 1853.

(4) Leudet. Arch. générales de médecine, 1859.

(5) Talamon. Société anat., 1882.

(6) Reginald-Fitz. American Journ. of med. Sciences, oct. 1886, p. 321.

(7) Talamon. Appendicite et typhlite. Médecine moderne, Juin 1890, octobre 1890, novembre 1890.

un certain nombre d'auteurs, sans nier la part prépondérante de l'appendicite, persistent à décrire deux maladies ayant pour point de départ une affection de l'intestin de la fosse iliaque : 'in flammation du cæcum ou typhlite (Albers), l'inflammation de l'appendice ou appendicite (Mestivier, Mélier). Or, il y a là autre chose qu'un point de doctrine. Au point de vue pratique, la typhlite due à la stase serait justiciable des purgatifs. Si on admet la typhlite, on peut être amené à purger une appendicite ce qui conduit presque fatalement à la perforation et à la mort.

Nous devons donc insister d'abord sur ce point et montrer que la typhlite doit disparaître du cadre nosographique.

De la typhlite : elle n'existe pas.

Déjà Maurin, en 1890, dans une statistique de 136 cas, ne rencontre que 36 fois des lésions du cæcum seul.

C'est faire certainement une part trop grande encore aux lésions cæcales ; et Talamon n'a pas eu de peine à démontrer en analysant les observations de Maurin qu'un grand nombre de cas, rangés sous le titre de typhlite, devaient être classés parmi les appendicites.Rouxde Lausanne n'a rencontré de lésion du cæcum que dans 2 p. 100 des cas et Dyce Duckworth (1) n'a pas trouvé dans les registres de Saint-Bartholomew hospital, un seul cas mortel de typhlite survenu sans lésions appendiculaires pour une période de 8 ans 1/2. En France, si Jalaguier (2) admet encore la typhlite, Talamon (3), Routier (4), Dieulafoy (5) dénient tout espèce de rôle au cæcum, en dehors des cas de lésions spécifiques, comme la tuberculose, le cancer, la dothiénentérie.

La typhlite joue, en effet, dans l'espèce, un rôle bien secondaire ; nous allons voir que les arguments invoqués en sa faveur prêtent singulièrement à caution.

Cliniquement, la typhlite se caractériserait par l'existence d'un boudin cæcal avec faible réaction fébrile; ce boudin pourrait ul-

(1) Dyce Duckworth. The Lancet, oct. 1888.

(2) Jalaguier. Nouveau traité de chirurgie de Duplay et Reclus.

(3) Talamon. De l'appendicite, Paris, 1882.

(4) Routier. Semaine médicale, 1891, p. 327.

(5) Dieulafoy Académie de médecine, 1896.

cérer secondairement la paroi cæcale et déterminer, si l'ulcération siège en avant, de la péritonite ; en arrière, du phlegmon de la fosse iliaque. Talamon, qui a eu le grand mérite d'appeler l'attention sur l'appendicite, qui a tant contribué a en faire une entité distincte, fait très excellement remarquer que si les malades guérissent, la preuve de la lésion cæcale ne peut être faite, et que, si les malades meurent, il est souvent bien difficile de reconnaître au milieu des foyers de suppuration ou de fausses membranes, le point de départ exact de la lésion. Jamais on n'a publié de cas où le simple arrêt des matières dans le cæcum ait suffi à amener une inflammation assez intense pour déterminer une réaction péritonéale. D'autre part, il n'est pas certain que la sensation de masse pâteuse que l'on perçoit parfois dans le flanc droit, soit due à une stase des matières. Cohen (1) fait remarquer que dans un certain nombre de cas, cette sensation est dùe à une parésie des anses intestinales agglutinées et M. Dieulafoy l'attribue surtout à une contraction réflexe des muscles abdominaux. En admettant même que cet empâtement existe et soit localisé à la région cæcale, le fait peut s'expliquer par une situation anormale de l'appendice dévié en arrière ou au voisinage du cæcum ; enfin, on peut admettre que les lésions appendiculaires déterminent une paralysie réflexe de l'intestin avec stase des matières. Nous verrons plus loin que ce mécanisme existe certainement et qu'il paraît jouer un rôle important dans la pathogénie de certains accidents.

On a rappelé, il est vrai, des observations anatomo-pathologiques de typhlite. Mariage, Duguet (2) ont eu l'occasion de faire l'autopsie de deux malades morts d'une affection intercurrente, peu après une typhlite stercorale. Mais, en l'absence d'examen microscopique et bactériologique, on est en droit de se demander s'il n'existait pas des altérations peu accentuées de l'appendice ayant amené, par voie réflexe, les symptômes constatés. D'ailleurs les lésions appendiculaires sont suscep-

(1) COHEN. Deutsche medicinische Wochenschrift, 26 oct, 1896 p. 711.

(2) MARIAGE. Thèse de Paris 1891, p. 27 et 28.

tibles de se réparer rapidement, ainsi que le montre un fait de Reynier (1). Reynier ouvre un abcès de la fosse iliaque gauche, et cherche en même temps l'appendice à droite ; cet appendice se dirigeait presque transversalement en dedans vers l'abcès de la fosse iliaque gauche dont il était le point de départ; on le laisse en place. Deux mois après Reynier veut pratiquer la résection à froid de cet appendice ; il trouve l'appendice libre, sans adhérences, ni perforation.

Dans les nombreux cas opérés à la Société de chirurgie jamais on n'a dans ces cinq dernières années signalé de cas où l'appendice fut indemne et le cæcum seul malade, présentant des traces de perforation (2). Seul M. le professeur Le Dentu (3) rapporte 3 cas où le point de départ de la maladie était douteux : « la typhlite gangréneuse était-elle primitive ou précédée par une appendicite gangréneuse, je ne saurais le dire » (Le Dentu). Dans un des cas de M. Le Dentu il semble bien qu'il y ait eu typhlite (4) ; il n'en est pas moins vrai que la typhlite doit être regardée comme absolument exceptionnelle, et, au point de vue pratique, il n'y a pas lieu d'en tenir compte. *Ce qui fait le danger de la typhlite, c'est sa propagation à l'appendice, et les lésions concomitantes de l'appendice* (5) ; *typhlite et appendicite doivent donc être confondues au point de vue thérapeutique* (6).

---

(1) Reynier. Soc. de chirurgie 1896, p. 216.

(2) Routier. Bullet. et mém. de la Soc. de chirurg. 1895, t. XXI, p. 531. « Dans tous les cas que j'ai opérés l'appendice était toujours seul malade ». Brun. Société de chirurg., 30 déc. 1896 : « Je n'ai jamais rencontré de cas avec lésion portant sur le cæcum seul. »

(3) Le Dentu. Académie de médecine 1896, 24 mars.

(4) Bazy. Soc. de Chirurgie, 30 décembre 1896, rapporte un cas où l'ulcération était à cheval sur le cæcum et l'appendice, ce n'est donc pas démonstratif, et un fait de Souligoux avec perforation sur le cæcum. Ce dernier cas a été mis en doute par les chirurgiens présents.

(5) Gilbert Barlino. Semaine médicale 1892, p. 307. — Foyes. Semaine médicale 1896, p. 14.

(6) Dans un cas prêtant à discussion au point de vue de la nature de la maladie, M. Le Dentu fit l'incision classique : les symptômes cédèrent aussitôt. Bullet. de l'Académie, 24 mars 1896. — Dans un cas de Rigal,

Pathogénie de l'appendicite. — Cette question de la typhlite étant tranchée, et je la tranche par la négative, voyons quel est le mécanisme des lésions appendiculaires.

Il est un certain nombre de lésions appendiculaires que leur caractère absolument spécial doit faire laisser de côté ; ce sont : l'actinomycose, la tuberculose et le cancer.

Dans certaines appendicites ou perforations, le traumatisme a joué un rôle prédominant : c'est ainsi que dans l'observation de Mestivier (1) la perforation de l'appendice était le fait d'une épingle incrustée de sels calcaires. Dans le cas de Moriarta (2) un enfant de 14 ans reçut un coup dans le flanc droit. Des phénomènes d'appendicite éclatèrent. On l'opère ; on trouve l'appendice perforé de dedans en dehors par une épingle, l'enfant avait avalé cette épingle un an auparavant. Ce sont là des observations intéressantes, mais leur mécanisme en fait des plaies de l'intestin ; elles n'appartiennent à l'appendicite que par leur localisation. On trouvera dans la thèse de Rochaz (3) un assez grand nombre de faits du même ordre. Dans un cas de Delorme c'est encore un traumatisme dont il s'agit, mais son action est un peu différente (4). Notre étude ne doit porter que sur l'appendicite proprement dite ou appendicite commune.

Au point de vue pathogénique, l'hérédité joue un rôle certain dans la détermination de l'affection. Le fait avait déjà été signalé par Roux de Lausanne. Brun, Routier, Jalaguier, Berger, Quenu, Tuffier (5) ont rapporté des cas où la trans-

---

Société de Chirurgie 1895, p. 463, on trouva le cæcum en imminence de perforation et un appendice malade. Résection de l'appendice, le malade guérit.

(1) Mestivier. Journal de médecine et de chirurgie 1759, t. X.

(2) Moriarta. New-York méd. Journal, octobre 1896, p. 546.

(3) Rochaz. Thèse de Lausanne 1895, p. 7 et 8.

(4) Delorme. Soc. de Chirurgie 1896, p. 544. Coup de pied de cheval, péritonite par perforation, intégrité de l'intestin, perforation de l'appendice à sa base au voisinage d'un calcul mou. Delorme pense que le coup de pied a fait refluer le gaz dans l'appendice qui, brusquement distendu, a cédé.

(5) Brun, Jalaguier, Tuffier, Routier. Société de Chirur., 1896, p. 66. Séance du 22 janvier.

mission héréditaire et le caractère familiale de la maladie sont manifestes. Dieulafoy (1) a insisté également sur ce fait dans sa communication à l'Académie de médecine. Cette transmission peut être directe ; dans d'autres cas, c'est la lithiase urinaire ou biliaire qu'on retrouve dans les ascendants. Dieulafoy, et Faisans (2) adopte ses idées, estime que l'arthritisme, l'obésité, la lithiase biliaire, la goutte, le diabète, la lithiase rénale et appendiculaire sont autant de modifications possibles, héréditaires ou acquises de la même diathèse. A la Société médicale des hôpitaux, à la Société de chirurgie, Talaman, Tuffier pensent qu'il s'agit plutôt de la transmission de quelque malformation portant sur l'appendice. Hayem qui, après Bouchard et Legendre voit une relation entre certains états gastriques et l'appendicite pense que la prédisposition à l'appendicite est léguée par les ascendants à leurs descendants avec leur état gastrique.

Ces formes familiales seraient assez rares si l'on en croit les faits réunis par Mlle Gordou dans le service de Broca (3) : Sur 79 malades, elle n'aurait trouvé qu'un cas d'hérédité. Mais ces chiffres sont sujets à caution. D'une part, parce qu'ils sont recueillis à l'hôpital sur des enfants qui ont pu ne pas donner de renseignements suffisants, d'autre part parce qu'il s'agit d'enfants et que, leurs parents étant jeunes, les accidents diathésiques peuvent n'avoir pas eu le temps de se développer chez eux ; il ne faut pas oublier qu'au contraire Roux regarde l'hérédité comme intervenant dans 4 p. 100 de cas.

Ce rôle de l'hérédité est intéressant à noter au point de vue pratique. Dans un cas, bien que le malade fut guéri en apparence, Roux se décida à opérer parce qu'un frère du malade avait succombé quinze mois auparavant à une péritonite péri-appendiculaire.

Héréditaire ou non, l'appendicite se développe chez un sujet

---

(1) Dieulafoy. Cours de la Faculté 1895 et Bullet. de l'Académie de Médec., 1896, p. 271.

(2) Faisans, Talamon, Rendu, Hayem, Legendre. Société médicale des Hôpitaux du 28 févr. 1896.

(3) Mlle Gordon. Thèse de Paris, 1896.

en bonne santé : comment expliquer l'apparition des accidents et quel est leur mécanisme ? Trois théories sont en présence.

1° Dès que l'attention a été attirée sur les lésions appendiculaires, on a remarqué la fréquence, dans l'appendice malade, de concrétions calculeuses et de corps étrangers. Talamon a attiré l'attention sur ce point et a édifié sur ces faits une théorie qui a longtemps régné en souveraine.

Pour Talamon la situation du cæcun, sa faible contractilité déterminent une stase des matières : celles-ci sont massées dans l'ampoule cæcale et désagrégées, roulées en boulettes qui pénètrent dans l'appendice. Arrivées là, elles peuvent être tolérées, ou bien elles provoquent une contraction réflexe violente de la musculaire de l'appendice, *colique appendiculaire* comparable à la colique hépatique. Si la contraction est suffisante elle expulse le corps étranger : le malade guérit; si elle est insuffisante, le calcul reste enclavé et une perforation ne tarde pas à survenir parce que les parois privées de leur vitalité par la compression des vaisseaux sur le corps étranger n'offrent plus aucune résistance à la pénétration des bactéries qui pullulent dans la cavité dilatée.

2° M. Dieulafoy s'est élevé contre cette théorie. Pour lui le fait principal est la transformation de l'appendice en cavité close, soit qu'un calcul se forme et s'enclave à la base de l'appendice, soit qu'il y ait coudure ou rétrécissement de l'appendice. Dans cette cavité close, les nombreux microbes contenus dans l'appendice s'exaltent, se répandent dans la cavité abdominale et déterminent des lésions de péritonite avec ou sans perforation.

3° La communication de M. Dieulafoy n'a pas été sans soulever un certain nombre d'objections : nous verrons que toutes sont loin d'être recevables. Il n'en est pas moins vrai que l'oblitération de l'appendice pour fréquente qu'elle soit, n'est pas constante; et que la théorie du vase clos n'est pas, par suite, applicable à tous les cas. On a été conduit ainsi à faire jouer à l'infection

(1) Talamon. Appendicite et pérityphlite. Bibliothèque Charcot Debove 1892.

invoquée, déjà en 1892 par Poncet(1), le rôle principal. Disons-le immédiatement, il semble qu'on ait mal compris la communication de M. le professeur Dieulafoy; ce qui a induit en erreur, c'est que M. le professeur Dieulafoy voulant, sans doute, attirer vivement l'attention sur une théorie nouvelle qui lui appartient en propre a inscrit au nombre de ses conclusions : L'appendicite est toujours le résultat de la transformation de l'appendice en vase clos ; mais, en lisant attentivement son mémoire, on voit que M. Dieulafoy est, au fond, beaucoup moins absolu, et que la théorie de l'infection y est parfaitement admise (2).

I. *Théorie de la colique appendiculaire.* — Talamon a émis cette théorie à titre d'hypothèse, en se basant d'une part, sur les signes cliniques qui rappellent par beaucoup de points la colique hépatique ou néphrétique : début brusque, douleurs angoissantes revenant par accès, attitude ; et d'autre part sur les constatations fréquemment faites de l'existence de corps étrangers dans l'appendice.

Cette théorie est aujourd'hui ruinée. Nous suivrons dans ses grandes lignes l'argumention que M. Dieulafoy lui a opposée.

La pénétration seule de matières fécales ou de matières solides ne suffit pas à provoquer les lésions de l'appendicite ni mêmes ses symptômes. Laffargue (3) a examiné sur des cadavres une série d'appendices et a rencontré 88 fois sur 100 des matières fécales dans la cavité appendiculaire sans qu'il y eut pour cela de lésions appréciables.. On conçoit que des corps étrangers puissent aussi s'arrêter dans l'appendice sans déterminer de lésions ; le fait même de Moriarta, celui de Mestivier, cité plus haut, en nous montrant une appendicite par corps étrangers incrustés de sels calcaires, nous obligent à penser que ces corps sont restés longtemps bien tolérés.

(1) Bulletin de l'Académie de médecine, 1896. Le Dentu, Laveran, Pozzi. — Bulletin et Mém. de la Société de Chirurgie, 1896 et 1897, passim.

(2) Bulletin de l'Académie de médecine, 1896, p. 266, 3e alinéa. « Il s'agit en pareil cas d'une infection locale que les chirurgiens américain avaient nommée faute de mieux appendicite catarrhale. »

(3) Laffargue. Th. de Lyon, 1893.

Les corps étrangers volumineux tels que les fragments d'os, les noyaux de prune, sont incapables d'autre part de pénétrer dans la cavité appendiculaire.

Pour les corps étrangers de petit volume, il ne faut pas oublier que Clado et Dastre (1) ont démontré que l'appendice est un organe sécréteur; ces sécrétions auraient donc pour effet d'entraîner ces corps étrangers.

Il s'en faut d'ailleurs que les corps étrangers de l'appendice soient aussi fréquents qu'on le pensait autrefois. Il y a là une cause d'erreur sur laquelle Rochaz a insisté (2); beaucoup de calculs en formation rappellent par leur forme les pépins ou les noyaux de fruits. Un diagnostic de corps étranger porté d'après le seul aspect extérieur du corps doit être regardé comme fortement suspect. J'ai vu, au cours d'une opération faite par M. Gérard Marchand, s'éliminer par l'incision un corps arrondi ayant la forme et la consistance d'un noyau de cerise; à la coupe, on put s'assurer que c'était un calcul stercoral.

Pour les calculs, Rochaz a démontré qu'ils ne viennent pas du cæcum, mais se forment directement dans l'appendice : beaucoup d'entre eux ont une forme allongée en rapport avec la cavité appendiculaire, ou bien sont trop volumineux pour avoir pu pénétrer par l'étroite embouchure du canal appendiculaire.

En admettant même que les calculs et les corps étrangers provenant du cæcum s'engagent dans l'appendice, le mécanisme invoqué par M. Talamon ne saurait être admis. Le calcul n'est pas serré dans l'appendice : souvent, au contraire, il est mobile, libre, dans la cavité purulente (Dieulafoy) : le calcul ne détermine donc pas ordinairement de compression de la paroi et ne peut amener la gangrène par compression. D'ailleurs, cliniquement Trèves (3) avait déjà noté que la perforation de l'appendice ne siége pas au niveau du calcul, mais à distance au-dessous de lui. Roger et Josué (4) ont lié expérimentalement des

(1) Clado et Dastre. Société de Biologie, 1892.
(2) Rochaz. Thèse de Lausanne, 1895.
(3) Trèves. Hunterian Lectures, British med. Journal, 1885.
(4) Roger et Josué. Société médicale des hôpitaux, 1896.

appendices dont ils respectaient les vaisseaux ; ils n'en ont pas pas moins vu la perforation se faire, enfin Roux (1) a produit sur un cæcum de porc des étranglements successifs y a placé des corps étrangers sans déterminer aucune réaction du côté de la paroi.

Ces différents arguments paraissent péremptoires. En admettant qu'il reste quelque doute dans l'esprit du lecteur, celui-ci n'en devrait pas moins convenir qu'il y a toute une série de faits qui demeurent complètement inexplicables dans la théorie de Talamon; ce sont ceux où on n'a noté la présence ni de corps étranger, ni de calcul (2).

II. *Théorie du vase clos* (M. Dieulafoy). Tout autre est l'évolu tion des lésions dans la théorie de M. Dieulafoy « L'appendice est un diverticule intestinal qui peut se transformer en cavité close par différents mécanismes. »

Tantôt c'est un calcul appendiculaire qui, par son accroissement lent et progressif arrive à oblitérer le canal appendiculaire sur une partie de son trajet ; tantôt c'est une inflammation non calculeuse, qui par tuméfaction de la muqueuse et des parois amène l'oblitération du canal appendiculaire à son orifice ou en un autre point de son parcours exactement comme est oblitérée la trompe d'Eustache dans une otite. Les deux processus se trouvent même souvent réunis ; enfin il y a des cas où un rétrécissement fibreux se forme lentement sur une des parties du canal appendiculaire (3). Quel que soit le mécanisme de l'oblitération, le fait essentiel c'est que la partie sous-jacente à l'oblitération est transformée en une cavité close. Dès lors, les microbes de l'appendice qui, à l'état normal,

---

(1) Roux. Congrès français de chirurgie, Lyon 1894.

(2) Brun. Société de chirurgie, 1896, p. 218. Sur 11 cas de résection appendiculaire, Brun a rencontré dans 8 cas des lésions de la muqueuse seule sans calcul, ni matière. — Routier. Société de chirurgie, 1896 p. 437, 2 cas d'appendices dilatés et oblitéres à leur base sans calcul.

(3) Voir Achard. Bulletin et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux, 1894, p. 793. — Rendu. Société médicale des hôpitaux, 1896, cités par Dieulafoy.

étaient inoffensifs, exaltant leur virulence, l'appendicite est constituée.

Ces microbes à virulence exaltée vont pouvoir franchir les parois de l'appendice et aller déterminer soit des abcès péricœcaux, soit une péritonite généralisée, soit des abcès à distance.

Telle est la théorie de M. le professeur Dieulafoy ; pour s'imposer à l'esprit, cette théorie demande la démonstration de deux points : *a* L'exaltation de la virulence des microbes dans une cavité close ; *b* l'obstruction de l'appendice.

a. — Exaltation des microbes dans une cavité close. — Ce postulat est étayé d'une manière solide par les expériences de Klecki (1) de Roger et Josué, de Gervais de Rouville. Klecki lie à ses deux extrémités une anse d'intestin grêle ; sous cette influence, la virulence des microbes s'exaltant, des microbes traversent la paroi intestinale et provoquent des lésions péritonéales. Roger et Josué font la ligature de l'appendice à sa base en respectant les vaisseaux : il y a rétention des produits de sécrétion, exaltation de la virulence et, enfin, lésion périappendiculaire. Les expériences de Roger et Josué sont très intéressantes parce qu'elles s'adressent directement à l'appendice et répondent péremptoirement à une objection faite autrefois par Guthmann. Guthmann prétend que les parois appendiculaires sont disposées pour absorber, et que la fermeture de l'orifice de l'appendice amène la rétraction de l'organe. Dastre et Clado avaient déjà montré que l'appendice est, avant tout, un organe de sécrétion. Les résultats obtenus par Gervais de Rouville ont été analogues.

Cette exaltation des microbes dans une cavité est d'ailleurs, un fait assez général : M. le professeur Guyon n'a-t-il pas montré que la stagnation urinaire favorise la pullulation microbienne de l'urine et la tendance à l'infection.

Quant à la migration des microbes à travers les parois de l'appendice intact, elle est démontrée par les expériences de Klecki. Clado (2), Benneken l'avaient notée au niveau des

---

(1) Klecki. Annales de l'Institut Pasteur, t. IX, page 710-736.
(2) Clado. Congrès français de chirurgie, 1889.

étranglements herniaires où elle est généralement admise. Enfin Panas (1) a rappelé que dans des expériences déjà anciennes, il avait noté que la ligature de l'intestin favorise les phénomènes d'osmose.

b. — Oblitération. — Nous n'insisterons pas sur le mécanisme de l'oblitération : la fréquence des calculs est connue ; il suffit de feuilleter les bulletins de la Société de chirurgie, on y rencontre à chaque pas des appendicectomies pour calculs. Nous avons signalé plus haut les cas de sténose de Achard et Rendu ; nous pourrions y joindre les deux cas de Routier (2) : les deux appendices étaient oblitérés à leur base et ne renfermaient pas de corps étrangers. Nous rappellerons que l'oblitération peut enfin être la conséquence d'une simple coudure. Trèves rapporte un cas qui met bien en évidence leur importance. Ayant trouvé au cours d'une opération un appendice dévié et douloureux, il se contenta de le redresser et le fixer dans sa nouvelle situation. Cette intervention guérit radicalement le malade. De même des chirurgiens opérant pour des appendicites à rechute ont dû souvent se contenter de libérer l'appendice et cette intervention a suffi pour faire disparaître les accidents.

Ces arguments et ces faits sont absolument démonstratifs : la théorie du vase clos mise en avant par M. Dieulafoy, et si brillamment défendue par son auteur est donc inattaquable ; mais M. Dieulafoy a inscrit en tête de ses conclusions : « L'appendicite est toujours le résultat de la transformation du canal appendiculaire en une cavité close ». C'est contre l'absolu de cette formule que se sont élevés Laveran, Pozzi, Le Dentu, Poncet à l'Académie et plusieurs chirurgiens à la Société de chirurgie.

III. *Théorie de l'infection.* — Il existe des cas où l'appendice a été trouvé oblitéré partiellement et transformé en cavité close sans que des phénomènes morbides aient éclaté. Pil-

(1) Panas. Académie de médecine, 1896.
(2) Routier, Société de chirugie, 1896, p. 436.

liet (1) a présenté à la Société Anatomique un appendice extirpé par Delagenière, cet appendice est oblitéré. Pilliet en conclut qu'il y a là un processus de guérison. Laffargue (2) aurait trouvé souvent des appendices oblitérés chez des individus n'ayant présenté aucune crise appendiculaire. Pozzi (3) a rappelé à l'Académie de médecine que dans certains cas on ne trouvait dans la cavité qu'un peu de mucus ou de liquide clair. Des faits analogues sont rapportés par Mlle Gordon. (4) Comme l'a fait remarquer Pozzi, ces faits prouvent qu'il y a eu lutte entre l'organisme et le microbe exalté et que l'organisme à triomphé. Les chirurgiens savent que les salpingites évoluent souvent ainsi : il y a eu appendicite par cavité close ; mais l'appendicite a pu guérir. Ces faits prouvent simplement que l'appendicite par cavité close n'est pas fatalement mortelle.

En face de ces cas il en existe d'autres dans lesquels on n'observe ni déviation, ni oblitération de l'appendice et où cependant des symptômes d'appendicite éclatent. Poncet (5) avait signalé ces faits dès 1892 ; il a pu rapporté 5 nouveaux cas en 1896 : « l'appendice était rectiligne, indemne de toute flexion, de tout rétrécissement ; il communiquait à plein canal avec le cæcum et l'on ne trouvait dans sa cavité aucun corps étranger ». Une autre cause que l'occlusion plus ou moins complète de la cavité appendiculaire préside donc au développement de l'appendicite ; cette cause est l'infection ; l'infection relève du terrain ; elle est le primum movens de lésions qui peuvent parcourir toute la gamme de la virulence, depuis le simple épaississement inflammatoire, l'infection ulcéreuse, l'appendicite catarrhale, jusqu'au sphacèle rapide ».

Ces arguments ont été reproduits à la société de chirurgie Ils sont absolument justes, mais, ainsi que je disais plus haut,

(1) PILLIET. Société anatomiq. Ces faits sont de même ordre que ceux que Senn décrit sous le nom d'appendicite oblitérante. American Med. Associat, mars 94.

(2) LAFFARGUE cit. par Poncet. Académie de médecine, 1896.

(3) POZZI. Académ. de médecine, 1890.

(4) GORDON. Th. de Paris, 1896.

(5) Bulletin de l'Académ. de médecine, 1892-1894-1896.

ils ne montrent qu'une chose, c'est que la théorie de la cavité close ne s'applique pas à tous les cas. Or c'est là un fait qui ressortait déjà de la communication de M. Dieulafoy (1), ainsi que je l'ai montré plus haut.

Je ne m'arrèterai donc pas sur une discussion qui n'a pas de raison d'être, d'autant plus, que l'on sait aujourd'hui, grâce aux recherches de Galippe, que les calculs biliaires et urinaires sont souvent d'origine microbienne et qu'on pourrait admettre également que les calculs appendiculaires sont de même le résultat d'une première infection atténuée.

Pilliet et Coste (2) ont eu l'occasion d'examiner des appendices malades et ont constaté des lésions d'appendicite folliculaire caractérisée par la surcharge des follicules due à l'envahissement des leucocytes, à la nécrose de ces leucocytes et des cellules centrales du follicule, à l'encapsulement de ce même follicule par une accumulation de cellules inflammatoires. Ces altérations peuvent progresser et amener l'oblitération de la lumière de l'appendice, elles peuvent ensuite aboutir à l'ulcération destructive et à la perforation.

L'existence de cette folliculite a été confirmée dans ses grands traits par M. Sireday et Leroy (3) qui ont vu également

---

(1) Brun, Pozzi, Bazy, Reclus. Société de Chirurgie, 30 déc. 96.

La plupart des auteurs apportent actuellement un certain tempérament à leur opinion. Reclus déclare *ibid.* Page 236 : « Dans cette discussion il n'est pas un de nous qui ait nié l'influence de l'occlusion sur l'augmentation de virulence des microbes par cavité close. On a seulement voulu montrer que la théorie n'est pas applicable à tous les cas. »

De plus il y a lieu d'être très réservé sur les faits cliniques produits contre la théorie de la cavité close. Routier fait remarquer que certains chirurgiens passent un stylet dans la cavité, d'autre font durcir les pièces : ces manipulations font disparaître la sténose due souvent à un simple gonflement muqueux; enfin Routier a noté que chaque fois qu'il a essayé, avant d'enlever un appendice, d'en exprimer le contenu, il n'a jamais pu arriver à vider l'appendice qui est resté dur, tendu, rigide.

(2) Pilliet et Coste. Bull. de la Société Anat. 1895, page 27.

(3) Sireday et Leroy. In Presse médicale du 9 janvier 97. L'espace me manque pour analyser cette communication. Cette revue n'est d'ailleurs pas consacrée à l'anatomie pathologique. Je ne saurais trop recom-

dans certains de leurs cas, des altérations des glandes muqueuses. Ces lésions rappellent par beaucoup de points les lésions de l'amygdalite folliculaire à laquelle on a comparé si souvent l'appendicite.

Tous ces faits, toutes ces expériences nous donnent, je crois, à l'heure actuelle une idée assez nette de la pathogénie de l'appendicite.

Sous l'influence de causes mal connues et sur lesquelles, d'ailleurs, nous n'avons pas à insister, il y a infection de l'appendice. Cette infection généralement colibacillaire, ou colibacillaire et streptococcique à la fois (Macaigne), peut être extrêmement virulente dès le début ; des phénomènes de péritonite éclatent aussitôt sans coudure, ni oblitération (faits de Poncet, Académie, 1892); le plus souvent cette infection est atténuée, elle détermine alors soit des contractures irrégulières de l'appendice et des déviations, soit les lésions décrites par Pilliet et Siredey qui aboutissent à la sclérose et au rétrécissement.

Parallèlement et peut-être du fait de l'infection, il peut se développer de la lithiase. Les calculs en s'enclavant, les altérations pariétales en amenant soit du gonflement de la muqueuse, soit plus tardivement de la sclérose, provoquent une diminution puis une oblitération du calibre de l'appendice. Il y a cavité close, exaltation de la virulence, lutte entre l'organisme et les microbes : si les microbes triomphent, il se fait des lésions péri-appendiculaires ; si l'organisme prend le dessus, la crise se calme, le malade guérit : malheureusement dans ce cas, les mêmes accidents peuvent se reproduire un peu plus tard, et on ne peut jamais considérer un malade atteint une fois d'appendicite comme complètement et définitivement guéri.

---

mander la lecture de la communication de Siredey, un des plus importants travaux sur l'appendicite. Les conclusions de Siredey ne sont pas favorables au vase clos. Des cultures de colibacilles faites avec le liquide d'une cavité close n'ont donné qu'un microbe peu virulent. J'ai dit plus haut que la théorie du vase clos s'appuyait sur des faits positifs. Des faits négatifs on ne peut encore une fois tirer que cette conclusion à l'heure actuelle : le vase clos n'est pas seul responsable.

Traitement. — Les temps ne sont plus où l'on mettait en parallèle les avantages du traitement médical et du traitement chirurgical. Malgré une dernière tentative des médecins l'appendicite est passée à la chirurgie et reste à la chirurgie. Car, ou l'appendicite prend rapidement une marche redoutable, même simplement grave, et devant le danger imminent d'une péritonite généralisée septique, il faut intervenir : ou bien l'appendicite évolue doucement et le malade guérit en apparence, mais nous savons que si l'affection peut rester latente, elle peut également se réveiller brusquement et amener des accidents rapidement mortels. Dans le premier cas, on n'a pas le choix : dans le deuxième cas, quel médecin voudrait prendre la responsabilité d'une abstention, lorsqu'une semblable épée de Damoclès reste suspendue sur la tête du malade; et quel amer regret de n'être pas intervenu à temps, surtout avec la bénignité actuelle des opérations à froid. Si l'on veut se faire une idée de l'évolution des idées, qu'on se reporte à la communication de Monod (1), on verra ce chirurgien s'excuser d'être intervenu souvent. La doctrine de la temporisation à outrance a malheureusement eu trop de partisans. Elle avait un semblant de raison autrefois, lorsqu'on admettait que les attaques d'appendicite étaient d'autant moins graves qu'elles étaient plus répétées (2). C'est là une opinion qui présente de nombreuses exceptions. Rappelons le cas de Monod (3) : son malade présenta des crises tous les trois ans pendant quarante-deux ans et succomba à une dernière atteinte ; rappelons le fait de Deaver (3), une femme de 22 ans qui succomba à une 5e attaque par péritonite généralisée, malgré l'existence d'adhérences très résistantes autour de l'appendice ; le fait de Vanverts (4) ou une malade succomba à une 3e attaque après avoir refusé l'intervention proposée au moment de la 2e crise ; un cas analogue de Reclus (5).

(1) Monod. (Bull. et Mém. de la Soc. de chirurgie, 1895, p. 499.
(2) Jacob. Thèse de Paris, 1893, p. 45.
(3) In Jalaguier. Nouveau traité de chirurgie t. VI, p. 525.
(4) Vanverts. Soc. Anat., 1896, p. 281.
(5) Reclus. Société de chirurgie, 1895.

Ce sont là des faits suffisamment démonstratifs.

Le traitement médical pouvait avoir une raison d'être lorsqu'on croyait à la colique appendiculaire. On pouvait espérer alors, par un traitement approprié, provoquer la migration du calcul ; avec la thèse de l'infection primitive ou par cavité close, traiter un malade médicalement, c'est l'abandonner à lui-même avec l'espoir que ses microbes ne seront pas trop virulents.

Les médecins apportent leurs statistiques. Sahli (1) a présenté au Congrès de Munich une statistique basée sur 7.263 cas, la mortalité totale aurait été de 9,6 p. 100, et les cas non opérés auraient donné 8 p. 100 seulement de mortalité ; Aufrecht n'aurait eu que 5 p. 100 de morts par l'abstention, tandis que Murphy aurait eu une mortalité opératoire de 9,6 p. 100 (2).

Ces statistiques n'ont pas la valeur démonstrative que leur attribuent les médecins. Certes, il y a des cas qui guérissent médicalement, Reynier s'est donné lui-même comme exemple (3). Mais qui peut dire que les cas guéris le soient définitivement, et combien y a-t-il eu de récidives (4) ? Comme, de l'aveu même des médecins, de Talamon (5) en particulier, assez peu partisan de l'intervention, l'opération ne présente, en elle-même, aucun danger, on peut admettre que la responsabilité de tous les cas de mort incombe au traitement médical, et qu'une opération hâtive aurait pu sauver la plupart sinon la totalité de ceux qui ont succombé.

Du traitement médical, je ne dirai donc que quelques mots pour rappeler que les purgatifs doivent être, avant tout, évités. L'appendice est enflammé, distendu par son contenu, ou ramolli par l'inflammation ; le meilleur moyen de calmer cette inflam-

---

(1) Sahli. Congrès de Munich, 1895.

(2) Cités par Cohen. Deutsche Medicinische Wochenschrift, 1896, p. 11.

(3) Reynier. Société de chirurgie, 1895, p. 591.

(4) Reclus. Société de chirurgie, 1895, a rapporté le cas d'un malade sort de trois services de médecine, où on le considérait comme guéri et qui vint mourir dans son service.

(5) Talamon. Loco citato, p. 212.

mation est de le mettre au repos. On ne compte plus les observations, dit Jalaguier (1), dans lesquelles les purgatifs et les lavements n'ont eu d'autre résultat que de précipiter la diffusion de la péritonite. Si, pour un motif quelconque, le malade n'est pas opéré immédiatement, c'est au traitement par l'opium et la glace qu'il faut le soumettre : celle-ci est appliquée dans une vessie séparée de la peau par une couche de flanelle, et maintenue en permanence.

Parlerai-je du massage récemment défendu par Cohen (2). Le massage a la prétention de vider l'appendice ; ce procédé n'avait de raison d'être qu'avec l'ancienne théorie de Talamon : on en comprend aisément le danger.

Il faut opérer, il faut opérer vite. Mais si la nécessité d'intervenir est à peu près généralement admise ; on n'est pas encore absolument d'accord sur le temps convenable.

L'appendicite dit le professeur Le Dentu (3) dont nous aurons à citer fréquemment l'important mémoire, revêt des aspects cliniques et des formes anatomo-pathologiques diverses. Dans chacune d'elles il existe un mode opératoire, une époque d'intervention distincte : la difficulté est de déterminer le moment précis, de saisir l'heure favorable.

S errons doncde plus près les cas particuliers.

Que les microbes soient primitivement très virulents, ou qu'ils le deviennent par la formation d'une cavité close, ils provoqueront l'éclosion avec ou sans perforation, le plus souvent sans perforation, d'une péritonite aiguë généralisée. Cette péritonite pourra de même se montrer tardivement par l'extension au péritoine d'un phlegmon localisé. Si les microbes sont moins virulents ils peuvent déterminerdes péritonites localisées et des abcès pericœcaux; enfin, après une première crise, le malade pourra guérir, quelquefois définitivement, le plus souvent pour

(1) Jalaguier et Routier. Soc. de chirurgie, 1895, pp. 665-467, se déclarent adversaires irréconciliables des purgatifs.

(2) Deutsche Medicinische Wochenschrift, 1896.

(3) Le Dentu. Bull. de l'Académie de Médecine, 1896, 24 mars.

présenter d'autres crises analogues aux précédentes ; nous aurons alors à faire à la forme à rechute. C'est dans chacune de ces formes qu'il faut étudier le traitement.

Péritonite généralisée suraiguë.

Les péritonites généralisées, abandonnées à elles-mêmes ou traitées par les moyens médicaux, aboutissent fatalement à la mort.

Ces formes sont extrêmement dangereuses, dangereuses par leur terminaison, dangereuses surtout par leurs symptômes. Jalaguier, Monod, Quenu, Routier, Le Dentu ont bien montré la marche torpide affectée dans ces cas par la maladie : absence de douleur, phénomènes généraux peu accentués endormant malade et chirurgien. Quelques symptômes peuvent cependant mettre sur la voie : « Voix altérée ou éteinte, ongles bleutés, respiration un peu accélérée (Le Dentu) » ; discordance du pouls et de la température signalée pour la première fois par Jalaguier (1), tels sont les symptômes qui doivent attirer l'attention. Encore la péritonite peut elle revêtir deux formes très différentes : la forme septique, la forme inflammatoire.

Dans la forme septique l'opération donne des résultats déplorables. Jalaguier a perdu 12 malades sur 12, Monod 1 sur 1, Brun 5 sur 5, Routier 9 sur 9.

Dans ces cas, dès qu'on a ouvert le ventre on voit couler un liquide clair roussâtre.

Dans les formes inflammatoires, à peine le ventre incisé, on voit s'écouler un pus louable : l'intervention est ici plus heureuse, Monod a sauvé un malade, Tuffier a eu 3 succès sur 3. Routier 4 sur 4, Jalaguier sur des enfants a eu 4 guérisons sur

---

(1) Jalaguier. Bull. de la Société de chirurgie, 1895, 465. Cette discordance entre le pouls et la température indique à coup sûr la tendance de la péritonite à se généraliser en une péritonite diffuse d'emblée. Le pouls est rapide, la température peu élevée. Routier, Nélaton. Société de chirurgie, 1895, p. 533-569, tout en reconnaissant la valeur du signe quand il existe, font remarquer qu'il peut manquer.

10 cas (1). Mais, même quand l'opération est suivie d'amélioration, il faut encore se méfier. Routier, Nélaton, ont montré que le processus pouvait continuer et amener la développement d'abcès péritonéaux à distance qu'il faut inciser aussitôt. L'intervention est donc loin de toujours guérir, cependant comme c'est la seule chance de salut qui reste au malade, il ne faut pas hésiter. Routier, Monod, Tuffier (2) ont sauvé ainsi des malades. L'intervention doit être aussi hâtive que possible (3), c'est dans ces conditions qu'elle est le plus efficace.

C'est la laparotomie médiane qu'il faut faire dans ces cas : Tuffier et Hallion ont montré que l'incision cæcale ne donnait qu'une guérison pour cinq morts, la laparotomie huit guérisons pour cinq morts : on devra au besoin multiplier les incisions (Schwartz); un lavage à l'eau salée stérilisée entraîne le plus de détritus possible, un drainage à la Mickulicz et quelques sutures terminent l'opération.

Formes à rechutes.

Dans les formes récidivantes, comme l'intervention dans l'intervalle des crises, à froid, donne d'excellents résultats (4), il n'y a pas lieu de refuser au malade une intervention qui le guérira radicalement.

La difficulté est de diagnostiquer ces formes, car l'opération à froid suppose l'abstention, pendant cinq à six semaines (5) et il faut être certain que pendant ce temps la maladie n'évoluera pas vers la forme grave. Le Dentu donne comme signe

(1) Société de chirurgie, 1895, Jalaguier, p. 598. — Monod, p. 500.— Brun, p. 529. — Routier, p. 538. — Tuffier, p. 524.

(2) Tuffier. Soc. de chirurgie, 1895, p. 521, 3 succès dont 2 chez des malades *in extremis*. Monod se déclare nettement pour l'intervention. Société de chirurgie, 1895, p.507.

(3) Poncet. Acad. 1892, 3 opérations : 2 tardives, 2 morts ; 1 à la 12e heure succès.

(4) Le Dentu ne compte que des succès (Académie de médecine, 1896). Sonnenburg 31 succès sur 31 cas.

(5) Roux. Congr. franç. de chirurgie, 5 nov. 1895.

la rareté des vomissements, le peu d'intensité de la fièvre, le faciès normal.

Il faut se méfier beaucoup de certaines formes bizarres qui tout à coup prennent une marche suraiguë : nous en citerons plus loin. Mais supposons que les conditions de l'intervention à froid soient réalisées.

Pratiquée pour la première fois par Symondis (1) puis par Barlow et Godlee, Coates (2) Tréves, elle a donné lieu à un grand nombre de travaux. Tout le monde la considère comme la méthode de choix. Damaye (3) dans sa statistique arrive à 98 p. 100 de guérison.

Il ne faudrait pas croire cependant, avec Senn (4), Kummel (5), Challiol (6) que l'opération soit absolument simple. Trèves (7), Berger (8), Quenu (9), Reclus (10), Roux (11) ont insisté sur les difficultés parfois insurmontables que l'on éprouve. Ordinairement, ainsi que l'a montré Roux (Congrès français de chirurgie, 1895), cinq à six semaines après la guérison de la dernière crise, l'appendice est devenu libre, les exsudats sont dissipés et on peut faire la résection à blanc ; mais il existe aussi des cas où l'appendice est fixé dans des fausses membranes adhérentes et dans certains faits on a dû renoncer à l'extirpation. On trouvera dans la thèse de Granboulan (Paris, 1897), relevés avec faits à l'appui, une série d'accidents qui peuvent compliquer l'opération.

Dans certains cas la recherche de l'appendice est extrêmement difficile. Routier (12) n'a pu trouver l'appendice qu'en

(1) Société clinique de Londres, 1886.
(2) Société médico-chirurgicale de Londres, 1887.
(3) Damaye. Th. de Paris, 1895.
(4) Senn. Journal of the american med. associat., nov. 1889.
(5) Kümmel. 67e Réunion des médecins allemands (Lubeck, 1895).
(6) Challiol. Th. de Lyon, 1894.
(7) Cité par Talamon.
(8) Berger. Société de chirurgie, 1892.
(9) Quénu. Société de chirurgie, 1892.
(10) Société de chirurgie 1895, p. 595.
(11) Roux. Revue de la Suisse romande.
(12) Routier. Société de chirurgie, 1896.

pinçant successivement toute la paroi cæcale ; il finit par sentir un épaississement qui n'était autre que l'appendice accolé à la paroi postérieure du cæcum et qu'on eut une certaine peine à isoler. G Marchand a fait remarquer que parfois on avait une seconde d'hésitation, l'iliaque externe donnant la sensation de l'appendice (1).

D'une manière générale cependant, il ne faut pas attacher une trop grande importance aux faits nombreux réunis par Granboulan dans sa thèse. Beaucoup d'observations ont été recueillies il y a trois ou quatre ans, à une époque où l'on connaissait moins l'opération et plutôt sur des cas subaigüs qu'opérés à froid. Malgré les quelques réserves faites plus haut, la résection d'un appendice à froid est une opération absolument simple.

Quant au procédé opératoire qu'il convient de choisir, l'incision de Kümmel parallèle au bord externe du muscle droit ; l'incision de Trêves et de Marchand oblique du flanc vers le milieu de l'arcade crurale, donnent peu ou pas de sang et conduisent directement sur l'appendice. Mais elles passent pour exposer davantage aux éventrations. Comme l'opération est le plus souvent simple et facile, on pourra donc prendre ici une voie détournée et adopter soit l'incision de Roux à 2 centimètres en dedans de l'épine iliaque antéro-supérieure et à cheval sur cette épine, soit une incision proposée par Jalaguier (2), qui contourne le droit antérieur.

Forme suppurée.

Lorsqu'il existe des signes d'abcès localisés, bien nets, le seul traitement est l'incision faite aussitôt que possible; elle seule, en effet, peut arrêter la marche ultérieure de la suppuration. Le traitement consiste alors en une incision au point fluctuant. Ces abcès peuvent occuper, ainsi que l'a montré Gerster, cinq positions : ilio-inguinale antérieure, ilio-inguinale postérieure, rectale en dedans du cæcum; mais ils peuvent

(1) Société de chirurgie, 1895, p. 574).
(2) Jalaguier. Presse médicale, 1997, p. 53.

aussi remonter dans la région lombaire (1) et s'étendre au milieu de la fosse iliaque gauche (2), voire même au milieu d'anses intestinales agglutinées. Kirmisson, Berger, Quenu ont insisté particulièrement en 1895 à la *Société de Chirurgie* sur les fusées pelviennes; il faut savoir les chercher.

Un tamponnement à la Mickulicz constitue le traitement post-opératoire : on laisse la plaie se refermer d'elle-même. Ils'en faut, d'ailleurs, que dans ces cas, l'opération soit toujours suivie de succès : surtout si l'abcès est mal placé, il se peut que le péritoine s'infecte et que la mort survienne; le malade peut encore mourir de septicémie.

Formes subaiguës.

Restent enfin les cas moyens qui marchent lentement, ou sans phénomènes réactionnels intenses et aboutissent à la formation d'exsudat, ou d'abcès limités.

Ces cas doivent être opérés : mais à quel moment? C'est là le point difficile à préciser et sur lequel l'accord n'est point complet.

Quenu, Dennis, conseillent d'attendre trente-six ou quarante-huit heures, que des adhérences se soient produites ; Quenu dit que d'une manière générale si au 3e jour il n'y a pas d'amélioration, il faut intervenir. Reynier (3), attend jusqu'au 4e ou 6e jour. Le Dentu, établit qu'il y a lieu d'attendre dans ces formes qui marchent vers la constitution d'abcès, quand elles sont caractérisées par une réaction inflammatoire franche. Quand la phlegmasie est localisée à la région cæcale, quand sa marche reste normale et qu'aucun signe indicateur d'un grand danger ne vient le troubler, il y a avantage à laisser l'abcès se collecter et se délimiter avant d'agir ; la formation de la collection est révélée par des signes locaux : douleur limitée, tumeur en forme de plastron ou globuleuse,

(1) Cas de Mayet. Société anatomique, 1895.

(2) Cas de Reynier. L'appendice se portait directement en dedans. L'abcès iliaque gauche paraissait né de sa pointe.

(3) Société de chirurgie, 1895, p. 591.

fluctuation, et des signes généraux, augmentation de la fièvre, agitation plus grande suivie assez souvent d'une détente annonçant l'arrêt dans la formation du pus. Les incisions prématurées auraient pour résultat de diffuser les agents septiques dans le péritoine.

Au contraire Monod, Tuffier, Routier à la Société de chirurgie, M. le Professeur Dieulafoy à l'Académie se sont élevés contre la temporisation.

Certes, l'expectation prend mieux les intérêts du malade, à la condition que l'on soit absolument sûr de son diagnostic et qu'on sache prévoir à temps les complications. Mais là est la difficulté : et comme telle l'expectation ne sera, je crois, permise qu'aux cliniciens consommés et aux hommes de grande autorité.

Des accidents à peu près fatalement mortels peuvent en effet survenir. Ils sont connus. Veut-on que je les rappelle ?

Monod (1) soigne un malade atteint d'appendicite : peu de fièvre, peu de phénomènes généraux ; enfin on prend date pour l'opérer le lendemain ; brusquement, le soir, la température s'élève ; le lendemain Monod trouve son malade mort.

Tuffier (2) est appelé près d'un malade il convainct la famille de la nécessité d'opérer ; on le remet au lendemain, l'enfant meurt dans la nuit. Brun a cité 7 cas analogues. Routier en a rapporté un autre.

Devant ces faits, Brun conseille d'intervenir toujours le plus tôt possible : « Il est impossible, dit-il, de porter un diagnostic certain », on s'expose en attendant à opérer trop tard. Tuffier a montré qu'on pouvait intervenir, même chez les vieillards après 60 ans. Reclus, depuis ces faits, est devenu résolument interventionniste. M. Dieulafoy déclare qu'on ne se repent jamais d'avoir opéré trop tôt.

Il faut se méfier même des améliorations qui ne sont souvent que l'indice d'une complication mortelle et prochaine.

---

(1) Monod. Société de Chirurgie, 1895, pag. 499.

(2) Tuffier. Société de Chirurgie, 1895, pag. 523. Brun, p. id., 528. Routier, pag. 534.

Je pense donc que l'intervention aussi précoce que possible est une mesure de prudence.

Comme il s'agit d'arriver franchement sur la région malade, c'est à l'incision de Trèves et de G. Marchand qu'il faudra avoir recours. Reclus Routier, Tuffier, Nélaton isolent le cæcum et l'appendice, cherchant à découvrir et à vider les abcès; il faut être sobre de ces manœuvres, tous les chirurgiens sont d'accord sur ce point, afin de ne pas s'exposer à infecter le péritoine.

Les chirurgiens qui attendent s'appuient, en effet, sur ce raisonnement, qu'en attendant, on laisse au pus le temps de se collecter, aux adhérences le temps de se former, et qu'on peut alors ouvrir l'abcès sans craindre d'inoculer la cavité péritonéale. Routier (1) a souvent opéré avant que les adhérences ne fussent formées, et n'a pas eu d'infection péritonéale. Mais craint-on cette éventualité, on peut, on doit même recourir au procédé de Quenu (2). Le procédé de Quenu, que l'on confond parfois très injustement avec celui de Sonnenburg (3), consiste à inciser la paroi. Si on trouve des adhérences, on chemine vers le cæcum et on ouvre l'abcès; si on ne trouve pas d'adhérences, on cherche l'abcès, on met à son contact une mèche de gaze iodoformée. Celle-ci provoque la formation d'un trajet, par lequel l'abcès s'ouvre ou est ouvert sans danger.

Ce procédé n'a pas été bien accueilli à la Société de chirurgie; je crois qu'il y a eu là un simple malentendu; il est éminemment rationnel, et je l'ai vu souvent appliquer avec un plein succès.

Recherche de l'appendice. — C'est là un temps qui peut-être difficile; nous en avons déjà parlé à propos du traitement de l'appendicite à froid: mais la recherche et l'extraction sont beaucoup plus difficiles encore dans le cas de péritonite généralisée ou

---

(1) Routier. Société de chirurgie, 1895, p. 535.

(2) Quénu. Société de chirurgie, 1895, p. 538.

(3) Sonnenburg incise la paroi pour détendre la région. Quenu s'enfonce jusqu'au voisinage de l'abcès.

circonscrite. Reclus (1) dut le sculpter dans une véritable gangue. Challiol cite un cas d'Elliot où il fallut enlever l'appendice par dilacération. Dans certain cas on n'a pu ni le trouver, ni le libérer (2).

Kümmel (3) et Roux (4) considèrent la résection de l'appendice comme absolument nécessaire: le redressement et la libération ne donneraient aucune garantie pour l'avenir, et, en effet, dans un cas de Julliard rapporté par Revillod dans la *Revue de la Suisse romande*, l'appendice ne fut pas extirpé dans une première intervention et devint le point de départ d'une nouvelle attaque. Reclus estime également que les malades guérissent mieux et que l'avenir est moins incertain après l'extirpation. Mais à côté de ces cas, on pourrait citer ceux de Quenu et Poncet (5) qui ont obtenu une guérison durable par la libération simple sans résection.

Aujourd'hui l'avis à peu près général est l'abstention de toute manœuvre qui risquerait d'aggraver les lésions et d'augmenter la durée de l'opération (6). N'a-t-on pas toujours la ressource d'extirper ultérieurement l'appendice à froid.

Complications.

Dans les trois dernières formes que nous avons établies, on est obligé de laisser la paroi ouverte au moins dans une certaine étendue. La réunion se fait par seconde intention. Ces conditions défavorables, imposées par l'état local, exposent

---

(1) Reclus. Société de chirurgie, 1895.

(2) Reclus. Société de chirurgie, 1892. Clark. Lancet 1899. Revillard. Revue médicale de la Suisse Romande 1892. Delorme Société de chirurgie 1893. Quenu, Jalaguier, Monod, ibid.

(3) Kummel. 19e congrès de chirurgie allemande. Berlin 1890.

(4) Roux. Congrès français de chirurgie, octobre 1895.

(5) Quenu. Société de chirurgie 1893. Poncet. In thèse de Chaillol. Lyon 1894.

(6) Jalaguier, Société de chirurgie, 1893, Le Dentu conseillent l'abstention. Monod, Société de chirurgie, 1895, p. 504, n'a pu extirper l'appendice que dans 5 cas sur 33; dans un de ces 5 cas il y eut une mort: il conseille l'abstention, si l'appendice est quelque peu difficile à trouver.

à deux complications : les fistules stercorales et l'éventration.

Les fistules sont assez fréquentes : Monod (1) les a observées 5 fois sur 33 cas, elles sont dues soit au processus gangreneux qui a altéré la paroi, c'est là le cas le plus fréquent ; soit plus rarement à une insuffisance dans la ligature de l'appendice à sa base, ou à un drainage prolongé (2) ; il est rare cependant qu'elles nécessitent une intervention secondaire : le plus souvent, elles guérissent d'elles-mêmes, parfois après un temps assez long (3).

Quant à l'*éventration* elle est à peu près inévitable ; dans les trois derniers cas que nous avons considérés, on est obligé de laisser la paroi ouverte et d'attendre la fermeture par seconde intention. Elle nécessite ordinairement une deuxième intervention. On fera bien alors,suivant la recommandation de Le Dentu, Broca et Tuffier de rechercher l'appendice à cette occasion et de le reséquer.

Malgré ces quelques accidents, l'intervention dans l'appendicite est devenue une des opérations la plus bénigne de la chirurgie. Mais il faut, conformément aux conclusions de MM. Dieulafoy et Pozzi, opérer et opérer tôt. La mortalité sera nulle quand on opérera assez tôt; on peut donc considérer cette nouvelle conquête de la chirurgie comme un des grands progrès thérapeutiques de notre époque.

---

(1) Monod. Bull. de Société de chirurgie, 1895, p. 501.

(2) Senn. American journal of obstetrics, 1895. V. 30.

(3) Neuf mois après dans un cas de Ruskmore. Annale of Surgery, octobre, 1896, p. 488. Deux ans aprés dans le cas de Schwartz. Société de chirurgie 1895, p. 594.

RECUEIL DE FAITS

[M. Hyst. 1]

HÔPITAL TENON. — SERVICE DE M. LE DOCTEUR L. GALLIARD.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'ASTASIE-ABASIE

Par G. MILIAN,
Interne des hôpitaux de Paris.

C'est à Charcot que revient le mérite d'avoir extrait de la foule des syndromes paralytiques celui de l'*astasie-abasie*.

Avant lui, certains auteurs paraissent l'avoir entrevu : *Briquet*, dans son traité de l'hystérie, *Lebreton*, dans sa thèse inaugurale de 1858, parlent de malades « capables de mouvoir leurs membres inférieurs avec assez de facilité et assez de force tant qu'elles sont dans leur lit, et incapables de se tenir le plus petit instant sur leurs membres ».

M. le professeur Jaccoud (1) paraît aussi, de l'aveu même de Charcot, avoir décrit ce syndrome sous la rubrique : Ataxie par défaut de coordination automatique.

Mais ce sont là des faits isolés et sans lien.

Ce fut Charcot qui, en 1877, en distingua nettement l'originalité. Et, en 1883, il en donna la première description régulière dans la *Medicina Contemporanea* (n° 1, p. 6), journal dirigé par le professeur Semmola, dans un travail en collaboration avec Paul Richer et qui a pour titre : Sur une forme spéciale d'impuissance motrice des membres inférieurs, par défaut de coordination relative à la station et à la marche.

En 1885, Weir Mitchell étudia ces mêmes phénomènes sous le nom d' « ataxie motrice hystérique ».

---

(1) JACCOUD. Paraplégie et ataxie du mouvement. Paris, 1864.

Erlenmeyer, Serafino Romei en publièrent des observations la même année.

Il faut arriver à 1888 avec P. Blocq (1) pour que l'affection soit définitivement classée. C'est lui qui créa le terme d'astasie-abasie, conseillé dans ce choix linguistique par M. Girard, membre de l'Institut. La même année, Charcot (2) consacre de nouveau plusieurs de ses cliniques à l'astasie-abasie. Et dès lors le nouveau syndrome est définitivement constitué.

Les observations, les travaux sur ce sujet se sont depuis multipliés : Souza-Leite, Berbez, Cahen, Brunon, Pitres, Grasset, Thyssen, Berthet, Smith, Pel, Helfer, Salemi-Pace, Binswanger, Ladame, Duprat, Marfan ont publié sur ce sujet des observations, revues, cliniques, thèses, etc. Nous ne voulons retenir que le chapitre consacré par M. Gilles de la Tourette (3) à l'astasie-abasie dans son livre si complet et si attachant sur l'hystérie. C'est là qu'on trouvera l'exposition la plus claire du sujet, la description classique, *ne varietur*, si rien ne variait en médecine.



Qu'entend-on par astasie-abasie ?

M. Paul Blocq, dans le mémoire que nous avons déjà cité, s'exprime ainsi : « Nous désignons ainsi un état morbide dans lequel l'impossibilité de la station verticale et de la marche normale contraste avec l'intégrité de la sensibilité, de la force musculaire et de la coordination des autres mouvements. »

Cette définition empreinte de l'enseignement de Charcot est acceptée par les auteurs modernes et en particulier par M. Gilles de la Tourette.

Disons tout de suite que l'astasie-abasie est un syndrome *d'origine hystérique*. C'est quelquefois la seule manifestation de la névrose.

---

(1) P. Blocq. Archives de Neurologie, nos 43-44, 1888.

(2) Charcot. Leçons du mardi à la Salpêtrière, 1888-89.

(3) Gilles de la Tourette. Traité clin. et thérap. de l'hystérie, t. III, p. 133.

Le malade atteint d'astasie-abasie est caractéristique : *couché*, il remue les jambes sans la moindre gêne ; tous ses muscles fonctionnent normalement ; tous les mouvements de flexion, d'extension, d'adduction, d'abduction sont conservés ; la force musculaire est intacte, car le malade résiste avec énergie à tous les mouvements que vous lui imprimez et contre lesquels vous lui ordonnez de résister. Il n'existe pas la moindre trace d'incoordination motrice ; rien, en un mot, ne peut faire soupçonner que les membres qu'on a sous les yeux soient incapables de remplir leur office. *Levé*, le malade s'effondre brusquement et tombe sur le sol, incapable qu'il est de se tenir debout (astasie) ; c'est un véritable dérobement des jambes. Dans ce cas, il est impossible de constater aucun autre phénomène : c'est l'*astasie pure*. Le plus souvent, au contraire, l'astasie est incomplète, le malade peut rester debout pendant quelques instants et marcher ; mais cette marche est incertaine, incoordonnée (abasie).

Le syndrome ne se présente pas seulement sous ces deux aspects principaux. L'abasique varie à plaisir les formes de son incoordination motrice et, d'après celles-ci, on peut distinguer les variétés suivantes d'astasie-abasie :

A) Astasie pure.

B) Astasie-abasie { Paralytique.
Choréiforme.
Trépidante. { Pure.
Saltatoire (Brissaud).

Nous avons suffisamment décrit l'*astasie pure*.

Dans l'*astasie-abasie paralytique*, le malade peut se tenir debout, mais sa démarche est incertaine comme celle d'un enfant encore incapable d'avancer sans le secours de sa nourrice. Tantôt il marche les jambes très écartées ; tantôt il progresse à petits pas, en poussant toujours le même pied le premier. L'équilibre n'est, d'ailleurs, que bien instable ; à tout moment, le malade risque de tomber. Il n'y a donc pas là, comme le fait remarquer Charcot, d'incoordination motrice à proprement parler, mais plutôt de simples phénomènes paralytiques.

Il n'en est pas de même dans l'*astasie-abasie choréiforme* « où la station debout est à chaque instant troublée par de brusques flexions du bassin sur les cuisses et des cuisses sur les jambes, assez analogues à ce que l'on voit se produire lorsqu'une personne se tenant raide sur les membres inférieurs, reçoit à l'improviste un coup sec sur le creux du jarret » (Gilles de la Tourette).

Si on cherche à analyser ces mouvements, on voit que : « Au moment même où le malade se baisse, les cuisses se fléchissent sur le bassin, la tête éprouvant, par rapport au tronc, un mouvement de flexion et de rotation et les avant-bras se fléchissant à leur tour sur les bras. Il paraît clair que ce sont des mouvements de flexion exagérés et brusques des membres inférieurs substitués à ceux de la marche normale qui menacent à chaque pas l'équilibre, occasionnent les mouvements du tronc, de la tête, des membres supérieurs, et aussi ces mouvements de recul qui peuvent être considérés jusqu'à un certain point comme des actes de compensation » (Charcot).

La forme *trépidante* se caractérise par une sorte de piétinement assez analogue à celui des paraplégies spasmodiques, mais exagéré dans sa fréquence.

La forme *saltatoire* décrite par M. Brissaud n'est que l'exagération de la précédente.

Le cas que nous publions ici se rapporte à la forme *trépidante*.

Observation

Pseudo-méningite hystérique suivie d'astasie-abasie à forme trépidante. — Point cardiaque hystéro-clasique. — Astasie-abasie des membres supérieurs.

Le 19 mai 1896, une voiture d'ambulance amenait à 10 heures du soir à l'hôpital Tenon une femme Beaud..., Ad..., âgée de 37 ans, perleuse; l'interne de garde la reçut d'urgence. Elle fut admise dans le service de M. le Dr Galliard et couchée salle Cl. Bernard, lit n° 5.

Nous la voyons le lendemain matin, à la visite. Elle est étendue dans le décubitus dorsal, les yeux fermés, le visage exprimant une vive souffrance. Elle gémit et se plaint de la tête; elle a des nausées.

Elle répond mal aux questions qu'on lui pose ; elle ouvre les yeux et prend un air hébété, presque stupide ; on ne peut tirer d'elle aucun renseignement précis sur son état antérieur. Elle nous apprend cependant qu'elle n'est pas allée à la selle depuis quatre jours. Des vomissements liquides, non alimentaires, surviennent de temps à autre. La température est de 40°. 80 pulsations à la minute.

Nous faisons asseoir la malade pour l'ausculter et aussitôt ses plaintes redoublent; elle se prend la tête dans les mains pour la soutenir et empêcher que son ébranlement ne provoque un nouvel accès douloureux.

Le thorax exploré ne présente que quelques râles sibilants disséminés ; le cœur bat régulièrement, sans addition d'aucun bruit de souffle ni de frottement.

En présence de cette fièvre intense, de cette céphalalgie pourtant un peu trop dramatique, des vomissements, de la constipation, M. Galliard pense, mais sans grande conviction, à la possibilité d'une tuberculose méningée. La réserve dans le diagnostic était d'ailleurs commandée par l'absence de tout commémoratif.

On administre immédiatement à la malade 30 grammes d'huile de ricin.

Dans l'après-midi surviennent d'abondantes garde-robes.

Le soir même, à la contrevisite, tous les phénomènes alarmants s'évanouissent : la céphalalgie diminue, la malade éprouve un grand soulagement, la température tombe à 37° 4.

Le 21. Le lendemain matin, le mieux être se continue : la température est de 37°2, la céphalée a disparu.

L'hypothèse de méningite est immédiatement abandonnée pour celle d'accidents hystériques.

On peut dès lors interroger la malade et elle nous apprend que, depuis l'âge de neuf ans, elle a tous les deux mois environ des attaques convulsives et que c'est à la suite d'une attaque plus intense que d'habitude qu'est survenu l'accident actuel. Elle n'a jamais eu d'attaques d'épilepsie vraie.

Les attaques qu'elle présente actuellement ont toujours eu des caractères à peu près identiques ; elle les sent venir : sueur froide, faiblesse, éblouissements ; elle se sent défaillir et a le temps de choisir l'endroit de sa chute. Elle tombe sans pousser aucun cri. Durant l'attaque, la perte de connaissance est absolue, elle n'entend rien de ce qui se passe autour d'elle. Elle n'a jamais eu d'émission involontaire d'urine, ni pendant ni après l'attaque ; jamais elle ne s'est fait de mal

en tombant ; jamais elle ne s'est mordu la langue. La durée de l'attaque est de 10 minutes environ. La réveil est facile, sans hébétude, sans céphalée. Au bout d'une demi-heure, la malade reprend son ouvrage. Six jours avant l'entrée de Beaud... à l'hôpital, celle ci, alors qu'elle s'était couchée bien portante et sans aucune préoccupation, se réveille en sursaut vers onze heures du soir, en proie à un violent mal de tête qui lui arrache des cris assez forts pour être entendus des voisins. Ceux-ci montèrent chez elle. Elle rapporte qu'ils étaient effrayés par les grimaces et la pâleur de son visage.

Dans le cours de la nuit, les phénomènes se calmèreut. Mais le lendemain survinrent des vomissements d'un liquide abondant, verdâtre et amer. Un médecin appelé la fit transporter *à l'hôpital où elle allait pour la première fois*, fait qu'il est important de uoter, car il montre bien que Beaud... n'a reçu aucuue éducation au sujet des attaques et des phénomènes qui l'ont conduite vers nous.

Il s'agit là, ainsi qu'on le voit, d'une hystérique présentant le phénomème du clou hystérique, avec l'appareil de la méuingite, autrement dit de la pseudo-méningite hystérique. Le diagnostic était certain eu préseuce de cette évolution rapide. Nous croyions tout terminé après la chute de la température et l'amélioration immédiate.

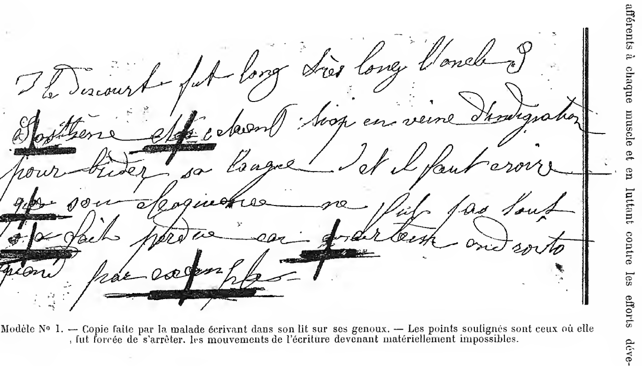
Le 22. Mais le surlendemain, M. Galliard, recherchant les points ovariens hystérogènes, s'aperçoit qu'il existe dans l'abdomen une tumeur énorme, médiane, remontant jusqu'à l'ombilic et qui n'est autre que la vessie distendue par l'urine. Dès que l'ou presse sur cette tumeur, la malade a envie d'uriner. La malade nous explique alors qu'elle urinerait volontiers mais qu'elle ne peut s'accoutumer à se servir du bassin et que, d'autre part, il lui est impossible de se lever pour aller aux cabinets.

En effet, nous essayons de faire lever cette femme, et nous constatous qu'il lui est impossible de se tenir debout sans appui ; elle se cramponne aux barreaux de son lit sinon elle se met à chanceler et tombe. M. Galliard, comparant ce cas à celui d'une malade identique qu'il vit autrefois avec Charcot, porte le diagnostic d'astasie-abasie.

Le 25. Nous examinons cette malade méthodiquemeut en vue de l'observation et nous relevons les phéuomènes suivants :

Troubles de la motricité. — *Au lit*, on ne coustate aucune paralysie des membres iuférieurs. Ils ont conservé toute leur agilité, toute leur force, toute leur motilité en uu mot, ainsi qu'on peut s'en convaincre facilement en provoquant les différents mouvements

afférents à chaque muscle et en luttant contre les efforts déve-



Modèle N° 1. — Copie faite par la malade écrivant dans son lit sur ses genoux. — Les points soulignés sont ceux où elle fut forcée de s'arrêter, les mouvements de l'écriture devenant matériellement impossibles.

loppés. Il en est de même aux membres supérieurs où les mains serrent avec une égale énergie celle qu'on leur tend.

Il n'existe pas non plus la moindre trace d'incoordination motrice : la malade atteint avec ses deux pieds successivement, sûrement, lentement et sans dépasser le but, la main qui plane au-dessus d'eux. Les mouvements du membre supérieur sont également pondérés.

Il n'existe aucun tremblement aux jambes ni aux cuisses ; mais il n'en est pas de même aux membres supérieurs où il existe un léger tremblement assez comparable à celui des alcooliques, se manifestant aux doigts dans l'attitude du serment, s'exagérant quelque peu sous l'influence des mouvements volontaires.

Nous faisons lever la malade. Aujourd'hui, elle peut se tenir debout ; il n'y a plus astasie complète comme au début. Mais, dès que ses pieds touchent terre, elle est secouée des pieds à la tête par une sorte de tremblement vertical un peu analogue à celui du delirium tremens, mais beaucoup moins souple, plus raide, comme d'une seule pièce ; elle court après son équilibre par de petits pas précipités faits en sens latéral, elle piétine en se cram-

Modèle n° 2. — Copie faite par la malade pendant qu'on lui comprimait la zône cardiaque. Le signe X indique le point où l'on cessa la compression. L'autre signe marque l'endroit où l'écriture devient impossible.

ponnant à son lit. Dès qu'elle essaye de marcher, l'instabilité s'accentue encore, elle ressemble à un enfant qui essaye ses premiers pas. Il lui est impossible d'aller bien loin ; après une marche pénible de deux ou trois mètres pendant laquelle sa physionomie reflète une réelle inquiétude de se sentir ainsi exposée à une chute, elle se dirige vers un point d'appui et, quand elle en approche, elle se laisse tomber plutôt qu'elle ne s'y retient.

La malade étant recouchée, nous la faisons asseoir sur son lit, et se servant de ses genoux comme pupitre nous lui faisons écrire à l'encre quelques lignes d'un roman qu'elle lisait. Nous donnons (p. 356) un spécimen de cette écriture. La malade écrit avec une difficulté énorme : elle ne peut arriver à faire manœuvrer sa plume comme elle le veut; on dirait qu'elle prend son élan avant de commencer. A chaque nouveau mot, et même au milieu d'un mot, la même hésitation se retrouve. Pendant qu'elle écrit, elle n'est pas maîtresse de tous ses mouvements ; il lui échappe des traits trop grands ou inutiles, des traits mal dirigés qui vont embarrasser le mot précédent, des lettres mal formées ou mal penchées, etc. Mais ce qu'il y a de plus particulier c'est que quand elle a écrit quelques mots, l'écriture s'accélère, se brouille; puis la main est prise de mouvements rapides menés de telle sorte qu'ils formeraient des hachures de 1 à 2 centimètres de hauteur, un peu obliques, si la plume restait sur le papier. Dès lors la malade doit cesser d'écrire, elle ne peut plus continuer ; ce n'est qu'au bout d'un instant, d'un repos, après un appui pris sur le lit que l'écriture redevient possible.

Dans l'autographe que nous rapportons, nous avons souligné les points où la malade s'est mise à « barbouiller » le papier et a dû cesser d'écrire.

Troubles de la sensibilité. — Les sensibilités tactile et thermique sont conservées partout. La sensibilité à la douleur est dimiuuée dans toute la moitié droite du corps (sauf aux phalangettes) et surtout au membre supérieur. La sensibilité de la moitié supérieure gauche du corps présente aussi une diminution légère par rapport au membre inférieur du même côté. Les schémas p. 360 indiquent ces différences de sensibilité, les hachures plus nombreuses et plus rapprochées indiquant les points où la sensibilité est moindre.

La malade se plaint de fourmillements fréquents dans le membre supérieur droit.

Réflexes et troubles trophiques. — Le réflexe plantaire est légè-

rement diminué à droite, intact à gauche; le réflexe pharyngé est conservé; il en est de même des réflexes tendineux des membres supérieurs. Les deux pupilles réagissent également bien à la lumière et à l'accommodation; elles ne présentent ni myosis, ni mydriase.

Par contre les réflexes rotuliens des deux côtés sont abolis. On ne peut les mettre en évidence par la manœuvre de Jendrassick.

Il existe des troubles vaso-moteurs marqués. Chaque piqûre d'épingle détermine une réaction vive sous forme d'une petite plaque érythémateuse ou mieux urticarienne. Cinq minutes après l'examen la rougeur persiste encore.

Le phénomène de la raie méningitique est très accentué.

Il n'existe pas d'autres troubles trophiques.

En présence de l'abolition du réflexe rotulien, nous avons pensé qu'il était nécessaire de rechercher les signes du tabes; aucun autre signe n'existait : pas de signe d'Argyll Robertson, pas de signe de Romberg, pas de douleurs fulgurantes, pas de crises gastriques, pas d'incoordination motrice dans le lit, conservation du sens musculaire, etc.

On trouve par contre des stigmates hystériques nets : points hyperesthésiques sous chaque sein, hémianesthésie droite, rétrécissement concentrique du champ visuel du côté droit. Les crises antérieures nous paraissent devoir être mises aussi sur le compte de l'hystérie.

L'existence des deux zones hyperesthésiques nous amena à rechercher l'influence de leur compression sur les phénomènes morbides présentés par notre malade.

En comprimant le point cardiaque (sous le sein gauche) nous provoquons une douleur assez vive avec sensation de suffocation. Nous faisons lever la malade, et sans la prévenir, sans avoir prononcé une parole qui pût la suggestionner dans un sens ou dans un autre, nous appuyons sur le point cardiaque. Aussitôt, et à sa grande stupéfaction, la malade se met à marcher avec assurance, sans trébucher, d'un pas droit; elle va et vient d'un bout à l'autre de la salle. Dès que nous cessons la compression, la malade redevient abasique. Ce n'est pas l'appui que nous lui prêtons qui lui permet de marcher, car, en la soutenant sous le bras, elle marche encore avec difficulté; d'ailleurs elle arrive au même résultat favorable en comprimant elle-même le point que nous lui avons indiqué.

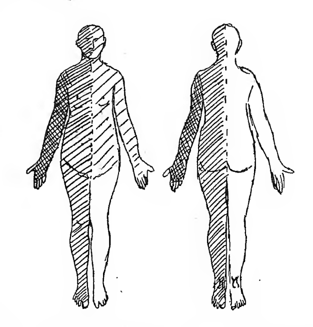
Une pelote que nous lui fabriquons et que nous maintenons en

permanence sous son sein gauche à l'aide d'une bande lui procure le même soulagement et dès lors la malade peut se lever, manger avec les autres malades dans la salle commune, descendre au jardin, etc.

Ce rôle frénateur du point cardiaque se fait également sentir sur les mouvements du membre supérieur. La malade étant assise sur son lit nous la faisons écrire comme précédemment mais en comprimant sa zone cardiaque. Dès lors il n'y a plus d'hésitation, plus d'incoordination, plus de ratures ; l'écriture devient régulière et lisible comme on peut s'en convaincre par les spécimens rapportés plus haut. Par contre, dès que nous lâchons la zone cardiaque (après le mot « qui » dans le modèle n° 2) l'écriture redevient incertaine, hésitante, déformée, puis enfin, absolument impossible. Les phénomènes les plus nets dans cette influence de la pression cardiaque sur l'écriture sont assurément :

1° La disparition de toute hésitation;

2° L'arrêt total de la main presque immédiatement après la cessation de la compression.



Le 26. La malade est restée debout toute la journée grâce à son

tampon compresseur. Les phénomènes abasiques persistent encore mais diminuent lorsqu'on enlève celui-ci.

Toute rétention d'urine a disparu, ce que l'on conçoit vu le mécanisme indiqué par la malade!

Amélioration de plus en plus grande de tous les symptômes moteurs. La malade n'a plus besoin du tampon. De temps à autre encore elle chancelle, mais il lui suffit de comprimer son point cardiaque pour que l'ordre se rétablisse.

Disons en passant que nous avons cherché d'autres points hystérogènes frénateurs (voûte palatine, face antérieure du sternum, pointe des omoplates, ovaires, sein droit) mais que nous n'en avons découvert aucun. Nous avons même essayé ces différents points en affirmant à la malade que le résultat devait être identique à celui obtenu au point cardiaque, mais cet essai de suggestion resta infructueux.

Le 30. La malade à peu près guérie demande sa sortie pour aller à son travail de perleuse.

Réflexions. — Le diagnostic d'astasie-abasie est ici certain : l'intégrité fonctionnelle des membres dans le décubitus dorsal le prouve surabondamment. Il ne s'agit pas de *tabes*, quoique les réflexes rotuliens soient abolis, car il n'existe aucun autre signe de sclérose des cordons postérieurs ; il ne s'agit pas non plus de *paraplégie spasmodique*, puisque le réflexe patellaire est aboli et que les mouvements dans le lit se font avec toute la mesure et la facilité désirables. Dans les *chorées*, on voit des mouvements involontaires se produire, alors même que la malade est au repos. Il ne s'agit pas non plus des *spasmes* qu'on observe chez les *rémouleurs*, les *chorégraphes*, les ouvrières qui se servent de la *machine à coudre*, puisqu'il s'agit d'un état parétique ou paralytique, et que d'ailleurs notre malade ne se livre à aucune de ces occupations.

On pourrait peut-être songer à l'*ataxie cérébelleuse* à cause des phénomènes de pseudo-méningite du début, mais rappelons que ces phénomènes ont disparu très rapidement, qu'il n'existait aucun vertige chez notre malade, et que sa marche n'était nullement titubante. L'évolution du syndrome a d'ailleurs nettement prouvé sa nature hystérique.

Dans la *staso-basophobie* décrite par MM. Debove et Boulloche, le malade est pris de peur à l'idée de marcher seul, et dès qu'on lui tend la main, il avance sans crainte. Rien de semblable n'existe chez cette femme. Il ne s'agit pas non plus d'une *agoraphobique*, puisque les phénomènes d'astasie-abasie se manifestent même dans un espace clos et limité.

Ce diagnostic étant assuré, nous ferons remarquer :

1° L'éclosion de l'astasie-abasie à l'occasion d'une pseudo-méningite hystérique ;

2° L'astasie-abasie des membres *supérieurs* caractérisée par de l'incoordination des mouvements et le « dérobement » de la main qui, à un moment donné, refuse tout service pour l'écriture ;

3° Le point cardiaque hystéroclasique. La compression de cette zone a ici un rôle frénateur sur les accidents présentés par les membres *inférieurs* et les membres *supérieurs*.

Cette fonction frénatrice, hystéroclasique suivant l'expression de Clozier de Beauvais, a une double importance : thérapeutique d'abord, diagnostique ensuite, puisqu'elle permet d'affirmer la nature hystérique du syndrome.

REVUE ANALYTIQUE

Un cas de chylurie, H.-J. Daggett. (*British medical Journal*, décembre 1896, p. 1706). — Le sujet observé était un homme de 52 ans qui émettait depuis trois ans une urine blanche comme du lait, sans que pour cela sa santé générale fût altérée. Il n'a signalé son infirmité au médecin que sur les instances de sa femme.

L'examen de cette urine montra nettement qu'elle contenait du chyle. Les grandes chaleurs augmentaient cette chylurie qui n'était nullement influencée par les repas.

Comme cet homme n'a jamais quitté l'Angleterre, il faut éliminer l'hypothèse de filariose. L'auteur pense qu'il s'est produit sur un

point quelconque des voies urinaires une communication avec les chylifères; ces vaisseaux auront été obstrués par une cause inconnue, dilatés au delà de cet obstacle et enfin rompus.

L. Quentin.

Du diabète causé par la phlorizine. (*British médical Journal*, décembre 1896, p. 1792.) — Le Dr Pavy a fait à la Société de physiologie sur ce sujet une communication portant principalement sur le point suivant : est-il vrai que la phlorizine produise une glycosurie ne s'accompagnant pas de glycémie (expériences de von Mehring) ?

Le Dr Pavy a relevé dans les travaux de von Mehring et dans ceux de Leven une série d'erreurs : transformation du glucose par l'ébullition prolongée dans l'eau ; — augmentation du glucose sanguin sous l'influence du chloroforme ; — retard dans l'extraction du sang après l'injection sous-cutanée de phlorizine ; — trop de lenteur dans l'opération produisant des modifications *post mortem*.

De ses propres expériences sur les chats, le Dr Pavy conclut qu'il est faux de prétendre que la phlorizine produise un excès de sucre dans l'urine, sans que le sucre contenu dans le sang soit augmenté ; le glucose du sang est au contraire toujours notablement accru.

L. Q.

Un cas de gangrène aiguë traitée par le sérum antistreptococcique, par Ernest A.-T. Steele. (*British medical Journal*, décembre 1896, p. 1768.)— Il s'agit d'une fillette de 18 mois qui eut, au mois de juin de cette année, à la suite d'une brûlure au mollet gauche, une plaque de gangrène au milieu du front, en même temps qu'une ulcération de la paupière inférieure gauche. L'état général était mauvais ; la température était à 38°7 C. ; un abondant écoulement séropurulent s'échappait des narines.

La plaque gangréneuse fut détergée et cautérisée à l'acide nitrique, ainsi que la paupière et la plaie du mollet. Sous l'influence de ce traitement la température tomba à 36°3.

Mais six jours après l'enfant était très mal, la température remontée à 39°3, le pouls faible et irrégulier (130 pulsations) et la gangrène s'étendait sur les bords de la plaque.

On fit alors une injection de 5 centimètres cubes de sérum antistreptococcique qui fut renouvelée le lendemain.

L'état général s'améliora immédiatement; la gangrène fut enrayée l'écoulement nasal cessa et la plaie de la jambe et de la paupière furent rapidement guéries.

La guérison était complète douze jours après l'injection, bien qu'un épanchement purulent fût survenu dans l'articulation du coude droit, épanchement qui nécessita l'arthrotomie.

Une coupe faite dans les tissus adjacents à la plaque gangréneuse y montra de nombreux streptocoques.

L. Q.

La toxine tétanique. Contribution clinique et expérimentale. (F. Blumenthal. *Zeitschrift für Klinische Medicin*, t. XXX, p. 538 et t. XXI, p. 373).— L'auteur a eu l'occasion d'observer deux cas de tétanos et de faire à leur sujet plusieurs recherches touchant les effets, la localisation et la nature chimique du poison tétanique formé chez l'homme.

Dans le premier cas, il s'agissait d'un cocher, âgé de 58 ans, qui à la suite d'une plaie, souillée de sable, siégeant à l'index droit, commença une quinzaine de jours après le traumatisme à ressentir les premiers symptômes du tétanos, du trismus, de la raideur de l'épaule droite. Les phénomènes s'accentuèrent rapidement, les muscles de la déglutition entre autres ne fonctionnèrent bientôt plus et le malade succomba, quinze jours après le début des phénomènes tétaniques, à une pneumonie par déglutition (schluckpneumonie). Les symptômes du tétanos avaient beaucoup diminué dans les derniers jours de la vie.

Pour expliquer cet arrêt de la maladie primitive, on pouvait penser que la toxine avait été éliminée, ou que peut-être une antitoxine s'était formée et s'opposait aux effets de la première. Pour contrôler cette hypothèse, l'auteur préleva au niveau du cœur, du péricarde et de la veine cave inférieure, six heures après la mort, environ 200 centimètres cubes de sang, qu'il centrifugea Avec le sérum recueilli il injecta dans le tissu cellulaire de souris, des quantités variant entre 0 cc. 5 et 1,5. Toutes les souris qui avaient reçu 1 centimètre et plus eurent, contrairement à son attente, du tétanos et succombèrent au bout de vingt à vingt-quatre heures. Des cobayes qui avaient reçu dans le péritoine de 3 à 5 centimètres cubes de ce même sérum, moururent de tétanos en deux jours. Il n'y avait donc pas eu d'antitoxine formée et le sang du décédé renfermait encore une toxine très active, puisque des auteurs précédents, et notamment Stern, avaient dû injecter à des souris de bien plus fortes doses de sérum, au moins 2 centimètres, pour provoquer chez elles le tétanos.

Blumenthal suppose que la nouvelle infection pneumonique avait

augmenté la virulence des bacilles de Nicolaïer. Si, du vivant du malade, les contractures avaient subi un temps d'arrêt, cet arrêt était dû à l'accoutumance au poison des cellules des organes centraux. A une nouvelle excitation, elles ne réagissaient plus avec la même énergie, pour produire les spasmes.

Le deuxième cas est celui d'une femme atteinte de tétanos puerpéral, à la suite d'un avortement de trois mois. Les accidents avaient débuté sept jours après la fausse couche et s'étaient généralisés très rapidement. Trois injections sous-cutanées de sérum antitétanique n'empêchèrent pas la malade de mourir, avec une température de 40°8. Deux heures après la mort, la température rectale était de 42°6.

Vingt heures après la dernière injection on avait fait une saignée à la malade. Avec le sérum du sang ainsi obtenu pendant la vie on injecta le péritoine de plusieurs souris à la dose de 0 cc. 5-2 cc. 5. Aucune n'eut d'accident tétanique. Pour faire des expériences comparables à celles du premier cas, Blumenthal injecta de même du sérum sanguin recueilli après la mort.

Des souris reçurent en vain des doses de 2 cc. 5 et des cobayes supportèrent sans accident des doses de 5 centimètres cubes.

Nissen, Bruschettini, Brunner, Kitasatof et autres ayant montré que le sérum de tétaniques détermine constamment du tétanos sur les animaux, l'auteur pensa que la toxine avait été neutralisée dans le sang par les injections antitoxiques et que ce sang pouvait être devenu lui-même antitoxique. Mais il reconnut expérimentalement que ce sang ne donnait aucune immunité contre la toxine provenant du 1er cas. Ce sang n'était donc ni antitoxique ni toxique. Pourquoi les symptômes tétaniques n'avaient-ils donc pas cessé, après les injections du sérum curateur ? Behring et Goldscheider ont déjà supposé pour expliquer ces insuccès qu'il y a une affinité tout à fait spéciale de la toxine tétanique pour les éléments nerveux moteurs. S'il en était vraiment ainsi on devait pouvoir déceler le poison dans la moelle. Reprenant des expériences qui avaient déjà été faites par Shakespeare, Verhoogen et Baert, Bruschettini, avec des moelles d'animaux tétaniques, n'ayant d'ailleurs pas été traités par un sérum antitétanique, Blumenthal délaya la substance médullaire dans de l'eau chloroformée, en précipita les albumines et la toxine supposée existante, puis sépara celle-ci des albumines avec de l'eau chaude, et injecta la solution de toxine ainsi obtenue à des souris. Des doses intrapéritonéales de 0 cc. 2 produisirent un tétanos

bénin, des doses de 0,3 et de 0,4 donuèrent lieu à un tétanos mortel quatre fois sur sept. 3 centimètres cubes produisirent du tétanos chez un cobaye. La toxine existait donc encore dans la moelle, où grâce à son affinité spéciale elle avait résisté à l'antitoxine injectée dans le sang.

Etudiant ensu la nature de la toxine diphtérique et rappelant l'évolution des opinions qui en avaient fait successivement un alcaloïde, puis une toxalbumine, l'auteur ayant pu par la méthode déjà indiquée extraire cette toxine du sang en solution non albumineuse, se range du côté de Brieger et Boer qui admettent que le poison tétanique n'est pas un albuminoïde.

Quelle est la répartition du poison tétanique dans le sang? Blumenthal montre avec le sang du 1er cas que le sérum n'en renferme qu'une partie, que le caillot provenant de la centrifugation en contient une quantité au moins aussi importante. On le met en évidence en traitant méthodiquement le sang coagulé et en inoculant à des souris la solution obtenue.

Les malades atteints de tétanos succombent avec de l'hyperthermie qui se prolonge même au delà de la mort. Cette hyperthermie est expliquée communément par les fortes et persistantes contractions musculaires du tétanos, qui sont une grande source de chaleur. En injectant à des cobayes la toxine qu'il avait isolée l'auteur a constaté qu'elle abaissait au contraire la température, ce qu'avaient déjà découvert avant lui Harnack et Hochheim avec la toxine isolée par Brieger et Kohn, ainsi que Tizzoni et Cattani, Brunner avec des bouillons filtrés de cultures tétaniques. En inoculant directement le bacille de Nicolaïer,on obtient également un abaissement de température.Il est probable que l'inanition est pour beaucoup dans cettedifférence entre ce qui se passe chez l'homme et ce qu'on observe chez les animaux.

Blumenthal termine son mémoire en recherchant comment se fait l'élimination de la toxine tétanique. Il rappelle que Brunner l'a trouvée dans la salive, Bruschettini dans l'urine de malades atteints de tétanos,Brunner seulement dans l'urine d'animaux inoculés avec la toxine.Ne l'ayant pas trouvée dans l'urine fraîche de ses malades, l'auteur en conclut que la toxine n'existe pas dans l'urine. Il a constaté d'ailleurs par lui-même ce que d'autres avaient déjà vu avant lui que des injections d'urines quelconques peuvent donner lieu à des symptômes tétaniformes, sans qu'il s'agisse de tétanos.

A. Schæfer.

L'acétonurie et le coma diabétique. (Hirschfeld. *Zeitschrift für Klinische Medicin. T. XXXI, p.* 212.) (1) — Dans la première partie de son mémoire l'auteur avait montré qu'il existe une acétonurie physiologique, que cette acétonurie est en rapport direct avec la suppression dans l'alimentation des hydrates de carbone, que l'acétonurie des maladies d'estomac, des cancers, de la fièvre n'existe pas à proprement parler. Dans la seconde moitié de son travail, l'auteur étudie spécialement l'acétonurie au cours du diabète.

Il distingue chez les diabétiques trois classes d'acétonuriques.

Dans les cas bénins de diabète, dans lesquels la quantité de sucre sécrétée dans l'urine ne représente qu'une partie des hydrates de carbone ingérés, l'acétonurie se comporte comme chez l'homme sain. Avec une alimentation comprenant, au moins, de 60 à 100 grammes d'hydrates de carbone, l'acétonurie journalière est de 10 à 40 milligrammes d'acétone. Si on supprime de l'alimentation les hydrates de carbone, l'acétonurie devient rapidement en quatre ou cinq jours, dix fois plus forte.

Les effets sont les mêmes, quand ces diabétiques présentent de graves complications telles que troubles cardiaques, albuminurie grave, tuberculose pulmonaire, symptômes gastriques ou une affection fébrile quelconque. Il n'y a pas plus d'acétonurie gastrique ou fébrile chez les diabétiques qu'il n'y en a chez les personnes autrement saines.

Chez les diabétiques qui présentent une glycosurie un peu plus intense, c'est-à-dire chez ceux dont les urines renferment à peu près la moitié du sucre contenu dans les hydrocarbures ingérés, l'acétonurie est assez souvent un peu plus importante, même avec une alimentation hydrocarburée plus abondante ; la sécrétion journalière d'acétone varie de 50 à 100 milligrammes. Après la suppression des hydrates de carbone l'acétonurie n'augmente pas plus que dans le groupe précédent ; elle diminue cependant moins rapidement dès qu'on donne de nouveau des hydrates de carbone. Ces malades se comportent donc au point de vue de l'acétonurie un peu autrement que les individus sains ou que ceux atteints d'un diabète très léger.

La différence est bien plus grande dans les formes graves du diabète, quand les hydrates de carbone de l'alimentation sont éli-

(1) Voir Arch. gén. de Médecine, octobre 1895, p. 488.

minés en sucre en totalité ou quand le sucre se forme aux dépens de l'albumine. L'adjonction des hydrates de carbone aux aliments ne diminue que très lentement l'acétonurie, souvent seulement au bout de plusieurs mois. L'apparition de complications n'augmente pas la sécrétion d'acétone. On trouve le plus haut degré d'acétonurie, 0 gr. 3 — 0 gr. 7 par jour, malgré une alimentation hydrocarburée, chez les malades qui assimilent le moins bien le sucre et chez qui le diabète a une évolution particulièrement grave. La glycosurie s'améliore-t-elle, l'acétonurie s'améliore aussi et atteint les faibles degrés qu'on n'observe que chez les individus bien portants. L'acénoturie et la glycosurie ont donc une marche parallèle.

En somme, ce n'est que dans les cas graves de diabète qu'on rencontre une acétonurie vraiment pathologique, telle qu'on ne la rencontre pas sous les mêmes conditions chez les individus bien portants.

L'acétonurie est donc un trouble de nutrition caractéristique du diabète, tout autant que la glycosurie: au contraire, il n'existe pas, comme on le croyait autrefois, d'acétonurie gastrique, fébrile ou carcinomateuse. On saisira davantage la corrélation qui existe entre la glycosurie et l'acétonurie, en se représentant les conditions sous lesquelles l'acétone apparaît dans les urines d'individus sains. Chez eux, quand on élimine de l'alimentation les hydrocarbures, on trouve une acétonurie notable, qui cesse rapidement dès que l'alimentation redevient normale. Dès que l'organisme sain peut assimiler des hydrates de carbone, l'apparition d'acétone ne peut se faire et même l'acétone déjà formé est détruit. Dans le diabète, dans la forme grave surtout, l'organisme a perdu la faculté d'assimiler complètement les hydrates de carbone et avec eux l'acétone.

A. S.

L'angine folliculaire aiguë épidémique et ses rapports avec la diphtérie, par le Dr Frankowski (*Medycyna*, 8, 1895). — En se basant sur de nombreuses observations cliniques, l'auteur est de l'avis de ceux qui font de l'angine folliculaire et de la diphtérie, deux affections absolument distinctes de par l'étiologie et par la clinique. Cependant il existe entre elles un rapport que voici :

1° La disparition progressive de la périamygdalite phlegmoneuse et de l'angine catarrhale en comparaison avec la fréquence croissante de l'angine folliculaire, est un signe certain d'épidémie diphtérique menaçante, et inversement, la réapparition des deux premières formes de l'angine annonce le déclin de l'épidémie; 2° les

sujets atteints d'angine folliculaire épidémique ne contractent pas la diphtérie et inversement; ces deux processus paraissent s'exclure mutuellement ; 3° il serait superflu de vacciner contre la diphtérie les personnes atteintes d'angine folliculaire, celle-ci étant un préservatif suffisant ; 4° la mortalité dans l'angine est presque nulle ; dans la diphtérie elle est souvent très élevée, mais, en général, variable d'après la nature de l'épidémie et beaucoup d'autres conditions qui restent encore à l'étude.

B. BALABAN.

De la résorption du plomb dans ses rapports avec la bile et de l'intoxication aiguë par le plomb (E. HARNACK. *Deutsche med. Woch.* 1897, n° 1). — Etudiant la résorption du plomb introduit dans le corps sous forme de combinaisons solubles simples et sa répartition dans les divers organes, Annuschat a trouvé dans le foie une quantité de ce métal relativement considérable, et très supérieure à celle que contenait la bile, tandis que Lehmann est arrivé à des résultats diamétralement opposés. Ces divergences s'expliquent au moins en partie par la voie d'introduction du métal, différente dans les deux cas. Injecté sous la peau, il pénètre directement dans la grande circulation, se répartit dans tout le corps, et est excrété surtout par les reins. Ingéré, il arrive au foie; puis, suivant sa nature, il le traverse et passe dans la circulation, ou se trouve retenu par les cellules hépatiques, et ultérieurement excrété par l'intestin.

Quelle est la proportion du plomb ingéré qui passe dans le sang? D'après Annuschat, elle atteindrait près du huitième, au bout de deux heures. Mais cet auteur a employé une méthode peu exacte, et, de plus, il a toujours établi une fistule biliaire chez ses lapins. Or Harnack conclut de ses expériences que la bile empêche dans une certaine mesure la résorption du plomb et des autres métaux au niveau de l'intestin, sans doute grâce aux sels biliaires, dont les solutions neutres sont précipitées par la plupart des sels métalliques solubles. En réalité, au bout de deux heures, la quantité de plomb arrivée au foie ne dépasse pas le soixantième de la dose ingérée.

Ce fait explique pourquoi, contrairement à l'opinion de la plupart des auteurs, et conformément à celle d'Orfila, Falck, Taylor, Tardieu, Seidel, le pouls, dans l'empoisonnement aigu par le plomb, est accéléré et non ralenti comme dans le saturnisme chronique. C'est qu'en effet, dans l'intoxication aiguë par le plomb (ingéré à l'état d'azotate), les manifestations cliniques sont dues exclusivement aux

lésions irritatives de l'estomac et de l'intestin, nullement à l'absorption, d'autant que le métal ne semble pas plus facilement résorbé par la muqueuse gastrique lésée. Dans l'intestin seulement paraît pouvoir se faire une résorption de quelque importance. Aussi l'ingestion répétée de petites doses est-elle plus à redouter que celle d'une seule forte dose (90 gr. d'azotate de plomb ont pu être ingérés sans amener la mort). GOUGET.

Cancer colloïde secondaire du foie, par AczÉL (*Archiv f. path. Anatomie de Virchow*, 10 avril 1896). — Le cancer colloïde, dont le diagnostic précis n'est jamais fait du vivant de l'individu, est rarement rencontré sur la table d'autopsie. C'est sur une rareté anatomo-pathologique. De là l'intérêt du cas d'Aczél où il fut consécutif à une néoplasie de même nature histologique de la vésicule biliaire.

Le fait concerne une femme de 66 ans, autopsiée le 23 février 1890, le diagnostic clinique du St-Rochusspital ayant été simplement : cancer du foie.

Le cadavre très amaigri avait une teinte fortement ictérique.

Dans l'hémisphère droit du cervelet au voisinage du sulcus horizontalis en arrière vers la droite, se trouve une tumeur colloïde entièrement homogène sur la coupe, de la grosseur d'une noix, proéminente, bosselée, pénétrant dans la substance blanche, nettement délimitée et de coloration jaune orangé sombre.

Les poumons renferment beaucoup de sang ; sur la surface de coupe surgissaient de nombreux nodules, gros comme des pois, grisâtres ou rougeâtres, laissant sourdre au raclage un suc trouble, riche en cellules, mélangé de mucosités.

Le foie, très hypertrophié dans toutes ses dimensions, était revêtu d'une capsule épaissie plus particulièrement dans le voisinage de la vésicule biliaire. Sur la surface concave du lobe gauche ainsi que sur la surface convexe et un peu moins nombreux sur la surface concave du lobe droit se trouvaient de nombreux nodules cancéreux, gros comme des pois et même comme des noix, de formes sphériques, proéminents, sous-capsulaires, de coloration grisâtre ; la surface de coupe, de consistance molle, était d'apparence poreuse ; raclée avec le dos du scalpel, on en faisait suinter un liquide se différenciant du suc cancéreux par sa pauvreté en cellules et par sa grande fluidité. Le tissu hépatique subsistant encore entre les nodules était en partie exsangue, de couleur jaune orangé clair, en partie brun sombre et parcouru de traînées hémorrhagiques. Les acini jouxtant immédiatement

aux nodules cancéreux apparaissaient comme comprimés, concentriquement ordonnés, de coloration sombre relativement au milieu ambiant jaune verdâtre. En général, la surface de coupe hépatique montre les acini en ordination et conformation encore assez normales tout spécialement dans la région postéro-supérieure du lobe droit ; cependant ils manquent dans la plus grande partie de l'organe où ils sont remplacés par une structure alvéolaire formée d'un fin réticulum grisâtre dans les mailles duquel se trouvent des masses colloïdes proéminentes, transparentes, les unes à peine visibles, les autres grosses comme des pois, ces dernières formées sans doute de la confluence des premières, ce que semblent prouver les taches et les traînées grisâtres, citron ou jaune-soufre que l'on y voit et qui ne sont autres que des restes de réticulum de coloration ictérique envahi par la dégénérescence graisseuse ou colloïde, car il ne faut point oublier qu'une partie de ces traînées et de ces taches répondent encore à des rangées de cellules hépatiques, sans doute en nette dégénérescence graisseuse, mais qui ont résisté jusque-là à la compression provoquée par la prolifération de la néoplasie. Le réticulum est en maints endroits soit jaune clair, soit jaune sombre; les fils mycéliens sont de calibres divers.

Du côté du lobe gauche apparaissaient des nodules circonscrits, les uns très petits, les autres gros comme des noix, bruns jaunâtres, tachetés de jaune et parcourus par de petits foyers hémorrhagiques; sur leur surface de coupe on remarque des gouttelettes colloïdes, de petites excavations ramollies ; s'en échappe un liquide filant, trouble, muqueux.

La vésicule biliaire est agrandie dans son ensemble ; ses parois sont dures et mesurent 8 millimètres d'épaisseur ; sa surface externe est inégale, chagrinée, adhérente en avant à la substance hépatique ou pour mieux dire, la masse néoformée de la paroi de la vésicule se continue directement dans le foie. La vésicule renferme une masse muqueuse, légèrement teintée en jaune, très filante et visqueuse, dans le milieu de laquelle se trouve enchâssé un calcul biliaire gros comme une noisette. La muqueuse vésiculaire est érodée, inégale ; toute la paroi est du reste parsemée de kystes colloïdes de grandeurs variées.

Les glandes lymphatiques portales, très hypertrophiées, sont dans leur pluralité envahies soit totalement, soit en partie, par un tissu colloïde alvéolaire, brun jaunâtre.

Les reins, la vessie, l'estomac, etc., ne présentent rien de remarquable.

Diagnostic anatomique : cancer colloïde diffusément infiltré de la vésicule biliaire ; tumeur de même nature du foie qui est de plus envahi par un grand nombre de néoformations nettement circonscrites, de consistance molle ; métastases analogues dans les poumons ; tumeur colloïde pure du cervelet et des glandes lymphatiques portales ; ictère grave provoqué probablement par la forte compression de ce qui restait encore de substance hépatique apte à fonctionner ; calcul biliaire.

Ainsi que l'on pouvait s'y attendre, la masse purement colloïde du foie ne présentait, à l'examen microscopique, presque plus d'éléments morphologiques. On ne voyait guère que des masses transparentes, réunies parfois en zones concentriques, avec de rare nucléi déjà bien éloignés de leur forme originelle, tout ratatinés, et parfois même en détritus. D'autres noyaux avaient encore par hasard des contours assez nets et étaient entourés d'un protoplasma muqueux, clair et vacuolisé. Tous ces pseudo-éléments se trouvaient dans les mailles d'un réticulum dont la trame était formée d'un tissu conjonctif filandreux pourvu de nombreuses cellules fusiformes et renfermant aussi des groupes de cellules migratrices en maints endroits ; très peu de vaisseaux ; pigment biliaire sous forme de noyaux amorphes jaune-brun et brillants. A mesure que les fils mycéliens devenaient plus menus ils renfermaient de moins en moins de nucléi pour enfin ne plus en être pourvus du tout.

Cependant, si sur le champ visuel microscopique la nature colloïde du cancer apparaît presque uniformément, on rencontre toutefois en déplaçant la lamelle quelques figures qui font passer devant l'œil les phases de développement du néoplasme d'abord adénomateux ou bien adéno-carcinomateux,puis enfin colloïde. On trouve en effet dans ces phases de transitions un solide stroma conjonctif, riche en cellules, avec de nombreux prolongements anastomotiques de plus en plus jeunes qui circonscrivent de luxuriants kystes papilleux dont les parois sont revêtues d'un épithélium cylindrique, à une ou à plusieurs couches, pourvu de noyaux en ovales allongés ou presque ronds, se colorant intensivement ; dans les kystes, on trouve une masse muqueuse finement granuleuse et des détritus de cellules. De plus, se montrent des alvéoles à contenu décoloré dont le revêtement des parois est plus ou moins bien coloré et qui dans leur lumière laissent encore percevoir des contours de cellules en étoiles de diverses formes avec peu de noyaux colorés ; elles présen-

tent encore parfois, ces alvéoles, une certaine ordination qui indique que le tout provient de la nécrose totale d'une partie de l'adénome papillaire.

De tels foyers de nécrose de la tumeur se trouvent nombreux en divers lieux ; ce sont des nécroses de coagulation, ce qui signifie que la masse n'a plus de nettes délimitations cellulaires et qu'elle est homogènement brillante. Ces nécroses doivent avoir été provoquées aussi bien par la longue durée de l'ictère que par le défaut de nutrition de la grosse tumeur pauvre en vaisseaux ; ce dernier postulat a également pour conséquence la dégénérescence graisseuse facile à constater même macroscopiquement.

Quant à la structure histologique des nodules néoformés de couleur grisâtre ci-dessus mentionnés, elle apparaît nettement être celle d'un adénome papilleux, tubuleux, avec un revêtement à plusieurs couches à cellules épithéliales cylindriques, avec noyau cellulaire intensivement coloré, en ovale allongé, avec corps cellulaire peu granuleux, pourvu de gouttelettes muqueuses claires (cellules à calices). Du côté de la lumière du kyste, la couche cellulaire est soit nettement délimitée soit se prolonge dans la lumière par quelques résidus de cellules encore colorés et mélangés de mucosités. Entre les cellules cylindriques se trouvent quelques cellules migratrices dont quelques-unes pourvues de noyaux en figures de mitose. Dans l'intimité de plusieurs kystes, ainsi qu'il arrive fréquemment dans de semblables néoformations, on remarque des groupes de cellules cylindriques traversés ou non par la trame conjonctive. Avec ces parties purement adénomateuses, qui représentent ainsi un kystadénome gélatineux, alternent de solides nodules cancéreux qui sont constitués par de petits groupes de cellules ovales, rondes ou allongées, renfermant une masse muqueuse ou dont le contenu est franchement colloïde ; en d'autres régions, cette figuration n'est autre que celle d'un adénome carcinomateux d'un côté très riche en détritus cellulaires et d'autre part en active prolifération cellulaire ; ces diverses parties trahissent une parenté de la tumeur avec l'adéno-carcinome médullaire.

Les résultats des recherches histologiques de néoformations hépatiques indiquent que l'on avait affaire à de l'adénome kystique papilleux colloïde et à de l'adéno-carcinone, ce pour quoi militent l'aspect médullaire des nodules du pur adénome mucipare tubuleux à cellules caliciformes et de l'adéno-carcinome en active prolifération avec nécrose des aires cellulaires en intermittence avec de

petites aires de cancer incluses dans la masse colloïde. Les régions colloïdes macroscopiques sont constituées principalement d'alvéoles colloïdes avec peu de cellules, le réticulum macroscopiquement visible étant constitué par du tissu conjonctif dont les fils les plus épais renfermaient de nombreuses aires de cellules qui formaient la délimitation de grands kystes à cellules cylindriques.

Dans le cas ci-dessus, la néoformation primitive était dans la vésicule biliaire dont la paroi était entièrement envahie. La muqueuse, là où elle était encore quelque peu conservée, n'était toutefois plus à délimiter des autres couches de la paroi; superficiellement, il y avait du tissu nécrosé ayant une structure nettement alvéolaire renfermant des foyers de cellules nécrosées ou des kystes colloïdes à revêtement épithélial cylindrique (adénome gélatineux) alternant avec des aires de cancer colloïde sous formes cellulaires. La sous-muqueuse, la musculaire et la séreuse étaient également envahies par la néoformation; entre les alvéoles existait un stroma épais, riche en cellules et inflammatoirement infiltré. Là où la vésicule biliaire était fortement adhérente à la surface inférieure du lobe hépatique, il y avait une intimité directe des tissus cancéreux de la vésicule et du foie.

Macroscopiquement et microscopiquement, le néoplasme rappelle le cancer colloïde de l'intestin. Il est plausible d'en attribuer ici l'origine à une prolifération pathologique de l'épithélium cylindrique de la vésicule biliaire, de cause absolument obscure du reste.

Le cancer colloïde du foie primitif ou secondaire à une néoplasie de même nature de l'intestin ou de la vésicule biliaire est toujours très rare. (Hutyra, Frerichs, van der Byl, Dittrich, Pertik, etc.)

CART.

Trois cas de trépanation du crâne pour épilepsie corticale, par TSCHEIDER (*Wrahs*, n° 32, 1896). — L'auteur rapporte trois cas dont dans deux et a pu obtenir de très satisfaisants résultats par la trépanation; dans un cas elle a échoué.

Commençons par ce dernier.

Il s'agit d'un homme de 24 ans entré à l'hôpital pour convulsions cloniques qui étaient localisées à la moitié gauche de la face, survenaient toutes les cinq minutes et étaient compliquées de parésie du nerf facial du même côté. Le pouls était ralenti; il y avait en outre une intense céphalée et la neuro-rhinite bilatérale.

Le diagnostic posé était : tumeur cérébrale et après avoir essayé

inutilement le traitement spécifique on décida de faire la trépanation.

Le crâne ouvert, on se trouva en présence d'une néoformation de la pie-mère qu'on enleva.

Le résultat immédiat de l'opération fnt assez satisfaisant : les convulsions disparnrent totalement, mais la parésie du nerf facial persista. D'autre part, snrvint la parésie des extrémités du côté ganche. Le septième jonr une pneumonie gauche se déclara et le malade finit par succomber le vingtième jour.

Dans le denxième cas il s'agit d'une jeune femme de 19 ans atteinte dès son enfance de convulsious localisées dans la moitié gauche du corps qui survenaient assez rarement : une fois par mois environ. Mais il y a deux ans la malade resta dans l'état épileptique pendant qnarante-lmit heures et depuis cette époque les accès devinrent de beaucoup plus fréquents.

L'attaque commençait par des convulsions cloniques de la face qni envahissaient ensuite le bras et la jambe du côté gauche. On constatait en outre qu'entre les accès il y avait la paralysie complète des deux extrémités du côté gauche. Enfin l'état général était mauvais : température à 38° ; ponls à 150.

On pratiqne une incision à travers tonte l'épaisseur de la substance grise qui correspond au centre du nerf facial et du bras gauche. Aucune modification du tissu cérébral ne fut constatée ; l'on se contenta alors d'exciser les portions correspondantes anx centres susindiqués.

Les convnlsions sans disparaître complètement devinrent néanmoins de beaucoup plns rares qu'elles n'avaient été avant l'opération. Une semaine après, elles finirent par cesser totalement. Trois semaines après l'opération on put constater l'apparition des premiers mouvements dans les extrémités paralysées, nn peu plus tôt dans la jambe que dans le bras. Au même moment la paralysie du nerf facial commenca à diminuer. Six semaines après l'opération il ne resta presque plus aucnn trouble, les mouvements redevinrent normaux et de tous les accidents qui avaient amené la malade à l'hôpital il ne resta qu'une légère parésie du nerf facial.

On pratiqua l'examen microscopique de la substance grise excisée et l'on put constater les modifications qu'on trouve habitnellement dans l'encéphalite chronique.

Le troisième cas concerne une femme âgée de 42 cas qui présentait des accès à peu près de même nature que la deuxième malade;

les accès étaient toutefois de moindre intensité. La trépanation dans ce cas également a donné un résultat très satisfaisant.

Malgré ces deux succès l'auteur russe ne se permet pas de se prononcer définitivement sur la valeur de la trépanation dans les accès d'épilepsie corticale; nous croyons qu'il a raison, car si bons, si encourageants,que soient ces deux succès, il s'agit de savoir si le résultat obtenu sera durable.

B. Taft.

L'hystéropexie abdominale et son influence sur la grossesse et l'accouchement, par C. Noble, de Philadelphie. (*American Journal of obstetrics*, 1896, nº 2.) — L'auteur est partisan convaincu de l'hystéropexie abdominale qui, si l'on considère les chiffres publiés par lui, semble jouir aux Etats-Unis d'une grande faveur. L'expérience a définitivement prouvé, dit-il, que, dans des mains exercées, elle constitue un procédé simple et pratique de guérison des rétrodéviations de l'utérus, ainsi qu'un précieux adjuvant aux opérations curatrices du prolapsus. Les résultats sont durables et les récidives sont rares. Les objections qu'on peut lui faire : gravité de la laparotomie appliquée à une simple déviation utérine, fixation de l'utérus au-dessus de son plan pelvien normal, sont, en pratique, de peu de valeur. Mais il est un point de la question que peu d'auteurs ont étudié, et qui mérite par son importance de fixer l'attention : ce sont les effets de cette ventro-fixation sur le développement de l'utérus gravide, et sur le cours du travail. L'auteur a vu son attention attirée sur ce point par les difficultés obstétricales rencontrées chez deux malades auxquelles il avait jadis pratiqué l'hystéropexie. Dans les deux cas, l'expulsion du fœtus fut rendue impossible par la présence, entre la symphyse et le promontoire, d'une masse volumineuse obstruant presque complètement la filière pelvienne. D'abord prise pour un fibrome, cette tumeur, grâce à ses contractions, fut vite reconnue pour n'être autre chose que la paroi antérieure et le fond de l'utérus qui, fixés à la paroi abdominale, avaient participé sur place à l'hypertrophie physiologique. La paroi postérieure de l'utérus qui avait fourni à elle seule la presque totalité du sac utérin, était tellement amincie que la main droite dans l'utérus sentait à travers elle les anses intestinales et leur contenu fécal. Dans le premier cas, on fit une version céphalique et une application très élevée du forceps de Tarnier; mais il y avait eu compression du cordon, et l'enfant mourut. L'utérus revint d'ailleurs normalement sur lui-même et resta fixé. Dans le second cas,

l'auteur pratiqua l'opération de Porro; mais la malade avait été infectée daus les tentatives de délivrauce, et mourut de septicémie.

Ces deux cas de difficultés obstétricales identiques, et dues évidemmeut à l'hystéropexie, décidèrent l'auteur à faire une enquête personnelle sur ce sujet auprès de ses confrères américains.

Il ne réunit pas moins de 808 cas d'hystéropexie abdominale avec conservation d'un ou deux ovaires (1).

Sur ces 808 cas, il y eut 56 grossesses, soit 6,9 p. 100. La fécondation est donc, comme on devait s'y attendre, peu fréquente chez les hystéropexiées.

Sur ces 56 grossesses, il y eut 6 avortements, soit 10,7 p. 100. Mais 2 survinrent chez la même femme, un 3e survint après un bal, et un 4e fut probablement provoqué. Il semble donc que l'hystéropexie ne favorise pas l'avortement.

43 femmes ont accouché à terme, 7 sont en cours de grossesse.

Il y eut 3 cas de mort : un seul est imputable à l'hystéropexie, ce qui donne une mortalité pendant le travail de 2 p. 100 environ.

Les complications (forceps, rétention placentaire, etc.) ont été très peu nombreuses.

Dans les littératures médicales française et allemande, de 1891 à 1895, l'auteur a pu réunir : 175 grossesses ; — 17 avortements, soit 10 p. 100 — 7 accouchements prématurés, soit 4 p. 100; — 133 accouchements à terme; — 18 cas de complications (forceps, version, opération césarienne). Il n'y eût que 3 morts, soit environ 2,25 p. 100. Ces résultats concordent assez bien avec ceux des auteurs américains. De plus, les difficultés obstétricales ont été partout les mêmes : développement exagéré et amincissement extrême de la paroi postérieure de l'utérus; obstacle apporté à la délivrauce par l'hypertrophie sur place de la paroi antérieure. L'auteur recherche alors si ces complications tieunent à l'opératiou en elle-même ou au procédé de choix. Il passe en revue les trois procédés de Kelly, d'Olshausen et de Léopold qui ne diffèrent que par le lieu d'implantation des sutures sur l'utérus (bord antérieur ou bord postérieur du fond de l'utérus), et par les éléments de la paroi abdominale compris dans les sutures (péritoine seul, péritoine et fascia, paroi tout entière). Il en conclut qu'il est préférable de fixer au

(1) Et 198 avec ablation des deux ovaires, soit en tout 1.006 cas d'hystéropexie.

péritoine seul, le bord antérieur du fond de l'utérus : on laisse ainsi une plus grande partie de l'utérus libre de se développer.

Après quelques considérations sur l'opération d'Alexander qui donne d'excellents résultats, et ne trouble ni la grossesse, ni l'accouchement; sur la vagino-fixation dont les effets désastreux ont amené l'abandon complet, l'auteur conclut en ces termes :

L'hystéropexie abdominale a provoqué des troubles durant la grossesse (gêne, tension) et des difficultés durant l'accouchement, dans un petit nombre de cas. Ces difficultés, graves, résultent de la fixation à la paroi abdominale du fond ou de la paroi antérieure de l'utérus. On peut en quelque sorte les éviter en recherchant la production d'adhérences *faibles* entre l'utérus et la paroi abdominale et en fixant l'utérus plutôt par le bord antérieur que par le bord postérieur de son fond.

L'opération d'Alexander doit être employée de préférence à l'hystéropexie dans les rétro-déplacements sans adhérences. Elle fixe l'utérus dans une position normale et diminue de beaucoup les risques de la malade en cas de grossesse.

L'auteur termine en conseillant d'examiner vers le milieu du septième mois les femmes devenues enceintes après l'hystéropexie, et de provoquer l'accouchement prématuré lorsque le col est remonté très haut, lorsque la paroi antérieure de l'utérus forme une tumeur derrière la symphyse.

Louis Bisch.

BIBLIOGRAPHIE

Traité des maladies de l'Enfance, publié sous la direction de MM. Grancher, Comby et Marfan. — Tome 1er — 816 pages. Paris, Masson et Cie, 1897.

« Cet art si difficile, si délicat et si attachant à la fois : l'art de soigner un enfant, » comme dit M. le professeur Grancher dans la préface, ne peut vraiment que gagner à la publication d'un ouvrage de cet importance, et entrepris sous d'aussi heureux auspices. Les cinq volumes qu'on nous promet « à des intervalles rapprochés » — oh ! les longues attentes qu'ont mis à la mode les dictionnaires interminables où furent semées nos premières inscriptions ! —

paraîtront, nous voulons l'espérer, à brève échéance. Il faut profiter de « cette période de stabilité relative où on peut, en utilisant les compétences spéciales, édifier vivement, photographier, si je puis dire, l'état actuel de nos connaissances en pathologie » (Grancher).

Certes ce premier volume réalise bien ces conditions. Consacré aux *maladies infectieuses* — après deux chapitres préliminaires de *physiologie*, *d'hygiène* et de *thérapeutique infantiles* (Comby et Marfan) — il donne de chacune l'idée la plus conforme aux doctrines de cette fin de siècle.

L'histoire de la *diphtérie*, en particulier, due à M. Sevestre et à M. Louis Martin (de l'Institut Pasteur), est aussi complète et aussi moderne que possible ; on peut s'y instruire en détail non seulement sur la bactériologie et la sérothérapie — on pouvait s'y attendre, — mais sur la trachéotomie, sur l'intubation et sur les symptômes eux-mêmes. Tout y est exposé et discuté avec soin, rien n'est laissé à l'imprévu. D'excellentes figures montrent les divers temps des interventions par le bistouri et le tube.

Quelques bonnes pages, nouvelles en un traité de ce genre, sont consacrées par le Dr Rudolf Fischl (de Prague) aux *Infections septiques du fœtus, du nouveau-né et du nourrisson*. On y voit avec plaisir figurer une grande majorité de noms français et en particulier ceux de l'Ecole déjà adulte du professeur Hutinel.

E. Boix.

Manuel de médecine de MM. Debove et Achard, T. VII. — Maladies générales. — Intoxications et dyscrasies. 1 vol. 734 pages. Paris, Rueff et Cie, 1897.

Le septième volume continue avec les mêmes qualités de précision, de clarté, d'homogénéité, la publication très heureuse qu'étudiants et médecins ont hâte de voir se compléter.

A l'étude classique — mais très au courant des dernières acquisitions scientifiques — des diverses intoxications minérales ou organiques, ont été ajoutées l'histoire des intoxications alimentaires, celles de la pellagre, du scorbut, des auto-intoxications se traduisant par le purpura, l'urticaire, l'érythème polymorphe, de l'euvenimation par les morsures de serpents.

Les trois grands chapitres du volume, *diabète*, *goutte*, *rhumatisme*, sont remarquablement présentés et écrits.

Peut-être l'exposé que fait M. Souques des théories du diabète ou plutôt des expériences destinées à éclairer la pathogénie difficile

de cette affection si diverse dans son essence même, gagnerait-il à être plus condensé, plus schématisé et plus libre de détails. Mais comment ne pas intéresser le lecteur à la marche de la science depuis Cl. Bernard, aux études si pénétrantes de Lancereaux, de Bouchard, aux recherches si captivantes de Mehring et Minkowski, de Lépine, de Hédon, de Thiroloix, de Chauveau et Kaufmann enfin dont la théorie expérimentalement édifiée tient presque lieu de la vérité que nous ne connaissons pas encore.

La goutte donne à M. Létienne l'occasion de mettre en valeur, avec les idées de son maître Lécorché, une personnalité faite d'une justesse de vues, d'une finesse de critique, d'une limpidité d'exposition teintée d'un rien de scepticisme qui lui fait déclarer, avec Arétée de Cappadoce que « les dieux seuls connaissent la véritable nature de la goutte ».

Prisonnier des conventions, M. Auscher expose avec méthode l'histoire morcelée des rhumatismes aigus : articulaire franc, infectieux, toxiques.

Plus esclave encore d'un mot, M. Londe a eu la lourde tâche d'étudier le rhumatisme chronique et de définir l'arthritisme. Très classique, presque réactionnaire si on le compare aux auteurs qui dans le *Traité de médecine et de thérapeutique* de MM. Brouardel et Gilbert ont traité la même question, il maintient l'unité du rhumatisme chronique estimant que « la notion de la cause accidentelle ne suffit pas à créer des formes morbides distinctes ».

Mais je m'en voudrais de chercher querelle sur des terrains aussi mouvants. Quelque attitude qu'on croie devoir prendre en ces questions difficiles, elle ne saurait être que provisoire, et dans ce cas toutes se valent. Attendons d'en savoir assez pour choisir une position définitive.

E. B.

Atlas de Microbiologie, par les Drs Doyen et Roussel, avec la collaboration de MM. Charazen, bactériologiste, et Rothier, photographe. — 1 vol. 388 p. avec 541 fig. en phototypie dans le texte. — Paris, Rueff et Cie, 1897.

Voici un ouvrage de luxe mais sur une matière où le luxe devient indispensable. Ce livre ne montre pas seulement de belles phototypies de préparations microscopiques ; il parle et le texte donne de chaque espèce présentée une étude succincte mais très explicative.

Après l'admiration, un étonnement. Très élégants défilent à nos yeux les mucorinées, les moisissures, les mycoses humaines, les

teignes, les levures, les staphylocoques et les streptocoques, non sans aperçus très précis de pathologie, d'anatomie pathologique et de sérothérapie. — Mais là s'arrête l'ouvrage. Nous ne voulons pas croire qu'un titre aussi général ne comprenne pas tous les microbes pathogènes et nous attendons — bien qu'aucun avertissement ne légitime cette espérance — la fin de cette belle publication qui fait autant d'honneur à la maison qui l'a éditée qu'aux auteurs qui l'ont composée.

E. B.

Affections chirurgicales du tronc. (Rachis, thorax, abdomen, bassin.) — Statistiques et observations par le Dr Polaillon, chirurgien à l'Hôtel-Dieu, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, membre de l'Académie de médecine.

Ce volume est le second que publie M. le Dr Polaillon sur la statistique chirurgicale hospitalière, le premier ayant porté sur les affections chirurgicales des membres. L'auteur nous dit dans sa préface avoir tenu à conserver à ce second volume la forme adoptée dans le premier, celle d'une statistique plutôt que celle de leçons cliniques. La leçon clinique, en effet, ne parle en général que sur un certain nombre de faits choisis à dessein, et par suite comporte moins d'enseignements que la statistique sincère. A côté des cas traités par une intervention, en figure un certain nombre d'autres traités sans intervention ; de la sorte, il est facile d'apprécier la durée moyenne de la guérison ou de l'amélioration, voire même l'incurabilité. Mention spéciale est faite des cas de morts, car les revers, dit fort justement l'auteur, comportent plus d'enseignements que les succès.

Cette statistique s'étend sur une période de dix-sept années environ (1er janvier 1879-1er mai 1896). C'est dire quelle somme de documents utiles elle apporte ; mais c'est dire aussi, étant donné la forme adoptée, que la lecture en est aride. Aussi bien n'est-ce pas un livre destiné à être lu d'un trait, mais destiné bien plutôt à être consulté à propos d'un cas particulier, et qui, de cette manière, peut fournir des renseignements précieux.

Il est divisé en deux parties. La première comprend les maladies générales du tronc, les maladies du rachis, du thorax, de l'abdomen et du bassin ; la seconde comprendra les maladies de la région anorectale et des organes génito-urinaires.

A. Termet.

Camille Vieillard. — **L'urine humaine.**
Paris, Société d'Editions scientifiques, 1897.

Cet ouvrage se présente sous les auspices de M. le prof. A. Gautier. Dès le début, après la lecture des quelques pages d'introduction, on voit immédiatement dans quel esprit il a été conduit. Cette introduction est en effet écrite avec sagesse, sur un raisonnement d'une grande justesse. M. Vieillard rappelle que l'importance de l'examen des urines a été comprise dès l'aube des recherches médicales. De tout temps on a pratiqué cet examen : la chimie permet de le faire aujourd'hui dans des conditions meilleures. Pour être pathologique, il n'est pas nécessaire que l'urine renferme des éléments anormaux; les perturbations dans les rapports des principes normaux y suffisent. C'est précisément à l'aide des modifications de ces rapports qu'on peut prévoir les états morbides, longtemps même avant que des symptômes appréciables ne les révèlent. M. Vieillard dit bien qu'il n'y a pas à proprement parler de type absolu d'urine normale. Il y a une urine normale propre à chaque individu. Et encore, cet état normal est-il, pour chacun, susceptible de changements physiologiques. On ne peut donc prendre pour point de comparaison un type fixe, mais seulement des résultats moyens.

L'ouvrage comprend trois grandes parties: la physiologie, la chimie, et les altérations pathologiques de l'urine humaine.

La partie physiologique est précédée de considérations succinctes et bien exposées sur la nutrition en général. Elles aboutissent, en ce qui concerne l'urine, à la démonstration du fait que la voie rénale est la voie d'élimination par excellence des produits azotés (urée, acide urique, leucomaïnes, substances créatiniques et xanthiques) et des sels.

Après avoir donné quelques notions sur les matériaux azotés, minéraux et extractifs de l'urine, M. Vieillard entreprend l'étude de l'urine normale. Il met en garde contre les calculs désordonnés de certains urologistes et leurs prédictions fantaisistes. Il adopte la formule d'Huguet, d'après laquelle la fixité des urines réside dans les proportions des éléments constituants. « La quantité des excreta urinaires représente la *quantité* du travail produit ; les rapports des éléments représente la *qualité* de ce travail : dans la machine humaine, la qualité prime de beaucoup la quantité. » (Huguet.)

L'auteur donne ensuite une certaine extension à l'étude des rapports urologiques et à la toxicité urinaire.

La partie chimique est traitée avec soin et un grand souci de la

clarté et de la simplicité de l'exposition. En outre, l'auteur s'est attaché à quelques points particulièrement intéressants. L'origine de l'acidité urinaire est discutée. Celle-ci tient, pense-t-on, au phosphate acide de soude. Il y a lieu encore de faire intervenir l'action d'autres composés, tels que certains acides organiques, acide sarcolactique, acides gras. Pour ce qui est de savoir pourquoi l'urine est acide quand le sang est alcalin, il suffit de se rappeler que l'urine n'est pas un simple produit de filtration, le résultat de phénomènes de dialyse pure, mais un produit de sécrétion active. Plus loin, M. Vieillard montre la nécessité de faire le dosage de l'azote total. En effet, l'évaluation comparée de l'azote total et de l'azote de l'urée, autrement dit le rapport azoturique, le plus important des rapports urologiques, donne la mesure dans laquelle l'organisme utilise les albuminoïdes. L'idéal serait que l'organisme utilisât tout l'azote des albuminoïdes, que le rapport de l'azote total à l'azote de l'urée égalât par conséquent l'unité. Mais cela n'arrive pas et on n'obtient à l'état de santé qu'un chiffre décimal proche de l'unité, mais ne l'atteignant pas. Pour le dosage de l'azote total, M. Vieillard préconise un procédé très analogue à celui de Kjeldahl modifié par Denigès et qui consiste essentiellement à doser les composés azotés de l'urine après les avoir transformés en sulfate d'ammoniaque au moyen de l'acide sulfurique concentré. Le sulfate d'ammoniaque est ensuite décomposé par l'hypobromite de soude dans l'uréomètre. Le volume du gaz ainsi obtenu est lu et ramené, par les corrections classiques, à 0°C et à 760 millimètres. Plus pratiquement, on le compare au volume obtenu par l'essai d'une solution ammoniacale titrée.

A propos du dosage de l'urée, M. Vieillard fait une revue critique des principaux uréomètres (à hypobromite) employés. Il présente un appareil très ingénieusement combiné, où, profitant de tous les progrès de ses devanciers, il a tenté de supprimer la plupart des défauts que présentent les appareils de ce genre, tels qu'une oblitération insuffisante, une lecture difficile de la graduation, des perturbations thermiques incessantes. L'appareil de Vieillard est utilisable en clinique. Les modes de dosage de l'acide urique sont très soigneusement exposés. Entre autres, on remarque avec intérêt l'élégant procédé de Denigès par l'hyposulfite cuivreux après action du carbonate de soude. Ces dernières méthodes sont procédés de laboratoire.

M. Vieillard indique ensuite les modes de dosage des éléments

non azotés : chlore, acide phosphorique, soufre, chaux, magnésie.

La troisième partie de l'ouvrage traite des urines anormales et des altérations pathologiques. L'auteur s'occupe d'abord des principes anormaux les plus fréquents : albumine, sucre, pigments biliaires, puis de l'examen microscopique. C'est la partie la moins personnelle de cet excellent livre : on y trouve de bonnes indications courantes, mais les explications sur la valeur de l'urobilinurie, de l'indicanurie, etc., ont été adoptées et reproduites par l'auteur sans discussion.

Après un exposé des urines dans les diathèses et des conclusions où M. Vieillard reprend le grand sens critique avec lequel les deux premières parties de son étude sur l'urine humaine ont été menées l'ouvrage se termine par un appendice consacré aux détails de technique.

En résumé, ce livre très consciencieusement fait est destiné à rendre de réels services et il est digne de l'attention que nous demandons pour lui à nos lecteurs.

A. LÉTIENNE.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE [1]

❖ **E. Doyen** et **G. Roussel**. Atlas de microbiologie, 1 vol., 383 p. avec 541 fig. en phototypie dans le texte. Paris, Rueff et Cie, 1897.

❖ **J. Grancher, J. Comby, A.-B. Marfan.** Traité des maladies de l'enfance. Tome Ier, 1 vol. 846 p. Paris, Masson et Cie, 1897.

❖ **Debove-Achard.** Manuel de médecine, t. VII. Maladies générales toxiques et dyscrasiques, 1 vol. rel. 734 p. Paris, Rueff et Cie, 1897.

❖ **Camille Vieillard.** L'urine humaine. Préface de A. Gautier, de l'Institut, 1 vol. 434 p. Paris, Société d'éditions scientifiques, 1897.

Dr **H. Boucher**. Essais de pathologie et d'épidémiologie rationnelles. Des origines épidémiques considérées au double point de vue bactériologique et philosophique, 1 broch. 240 p. Paris, O. Doin, 1897.

❖ **Professeur Mayet** (de Lyon). Traité de diagnostic médical et de séméiologie. 1re partie (p. 1 à 488); avec figures dans le texte. Paris, J.-B. Baillière et fils, 1897. (*La 2e partie devant paraître en mars 1897, nous analyserons alors l'ensemble de cet important ouvrage.*)

(1) Les ouvrages marqués d'un ❖ sont analysés dans le présent fascicule ou le seront dans l'un des suivants.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY

Paris. — Typ. A. DAVY, 52, rue Madame. — *Téléphone.*

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MEDECINE

AVRIL 1897

MEMOIRES ORIGINAUX

DES ANGINES COUENNEUSES NON DIPHTÉRIQUES (1)

Par le Dr P. A. CASSEDEBAT
Médecin major de 1re classe au 2e régiment de zouaves.

Dans le but d'éclairer quelques points de l'histoire des angines couenneuses non diphtériques, j'ai recueilli, du mois de janvier 1893 au mois de septembre 1894, les observations de toutes les angines couenneuses présentées par les soldats logés dans une caserne dont les chambres ont une disposition et une exposition à peu près comparables ainsi qu'il est facile de le voir, en jetant les yeux sur le plan ci-joint (voir pages 408 et 409).

Dans cette collection d'observations, ne figurent pas, je dois le dire, les angines survenant au cours de la rougeole, de la scarlatine, de la syphilis ou après l'ablation des amygdales, l'amygdalite folliculaire, l'angine herpétique avec ses vésicules et toutes les autres inflammations de cette région dans lesquelles la fausse membrane n'est qu'apparente, disparaît par les plus légers frottements et se dissout dans l'eau d'une façon complète. Toutes mes angines sont des angines couenneuses primitives observées chez des adultes.

Après avoir relevé les traits communs à tous les cas observés, j'ai essayé de catégoriser ces angines d'après les lésions lo-

(1) Mention honorable dans le concours pour le prix Daudet ouvert à l'Académie de médecine en 1896.

cales ou les symptômes généraux. Mais les légères différences, existant entre les lésions et les symptômes, m'ont conduit bientôt à pousser plus loin cette analyse, afin de voir si des effets à peu près semblables, sinon identiques, n'étaient pas les conséquences d'une seule et même cause ? A cet effet j'ai cherché à déterminer, au moyen des procédés microbiologiques usuels, les organismes contenus dans les fausses membranes qui sont les manifestations pathologiques locales et visibles de cette maladie.

Enfin je me suis efforcé de compléter ces recherches étiologiques, en mettant en évidence les circonstances générales ou locales et les conditions individuelles qui peuvent intervenir dans leur genèse.

Pour écarter de l'analyse microbiologique les hôtes habituels de la bouche, j'avais toujours le soin, avant de recueillir la semence, de faire gargariser les malades avec de l'eau saturée d'acide borique et afin d'avoir la certitude d'ensemencer, sinon la totalité, du moins le plus grand nombre des germes contenus dans la fausse membrane, j'enfonçais le fil de platine dans la profondeur de l'exsudat pathologique, s'il n'était facile d'en détacher quelques lambeaux ou s'il était trop petit pour l'enlever en totalité sans l'exposer à la contamination par les microbes de la bouche. Toutes les fois, par contre, qu'il était permis de détacher et d'enlever un fragment de membrane sans le contaminer, c'est avec lui que je faisais l'ensemencement.

Dans le tableau suivant sont notées pour chaque malade, les particularités se rapportant aux différentes questions que je me propose d'étudier.

I

D'après la description sommaire des lésions relatées dans ces observations, les angines couenneuses non diphtériques présentent une similitude assez grande. Si toutes ne sont pas absolument identiques, on doit bien reconnaître que les dissemblances portent sur des caractères peu tranchés, comme les nuances dans la coloration de l'exsudat ou du tissu qui les

Numéros d'ordre.	NOMS	DATE de l'invasion.	DESCRIPTION sommaire des lésions observées.	EXAMEN bactériologique.	DURÉE de la maladie.	PLACE occupée par les malades.	Observations.
1	A...	4 janvier 1893	Petites plaques grisâtres sur les amygdales peu gonflées.	Streptocoque; staphylocoque doré.	5 jours	Chambre 29 côté : Ouest.	Sujet aux angines.
2	L...	7 janvier	Petites plaques grises sur les amygdales très gonflées.	Streptocoque ; tétragone.	3 jours	Chambre 72 côté : Ouest.	Fièvre au début.
3	D...	3 février	Taches grises de dimension variable sur les amygdales enflammées ; œdème de la région.	Streptocoque.cocci ovoïdes en colonies blanches, surr agar; ne se développent pas à la température du laboratoire.	4 jours	Chambre 46 côté : Ouest.	Symptômes fébriles accusés ; dyspnée.
4	C...	13 février	Petits points gris sur tout le fond de la gorge très injectée.	Streptocoque ; tétragone.	7 jours	Chambre 47 côté : Ouest.	Symptômes fébriles avant l'apparition des symptômes bucaux.
5	B...	20 février	Taches jaunes isolées, saillantes, comme incrustées dans les deux amygdales peu enflammées.	Streptocoque : bacillus subtilis ; autres bactéries banales.	4 jours	Chambre 32 côté : Ouest.	
6	V...	22 février	Plaques jaunes humides sur les deux amygdales hypertrophiées.	Streptocoque:bactéries vulgaires.	4 jours	Chambre 8 côté : Ouest.	
7	H...	28 février	Petits points blancs sur une amygdale très rouge.	Streptocoque; staphylocoque doré.	4 jours	Chambre 64 côté : Est.	Dysphagie. Pas de retentissement sur l'état général.
8	B...	1er mars	Petits points jaunes sur les amygdales très gonflées ; œdème du voile du palais.	Streptocoque ; petits cocci ; coccus Brizou ?	4 jours	Chambre 68 côté : Ouest.	Dysphagie. Absence de symptômes généraux.
9	B...	7 mars	Plaques grisâtres; inflammation de la région; œdème du voile du palais..	Streptocoque; staphylocoque ; petits cocci ; coccus Brizou ?	4 jours	Chambre 28 côté : Ouest.	Fièvre intense ; dysphagie.
10	B...	8 mars	Un seul petit point blanc sur chaque amygdale peu enflammée.	Streptocoque;cocci et bacilles banaux.	3 jours	Chambre 68 côté : Ouest.	Symptômes fébriles accusés; dysphagie.
11	B...	9 mars	Exsudat transparent sur les amygdales peu enflammées.	Streptocoque; staphylocoque citrin.	3 jours	Chambre 68 côté : Ouest.	Fièvre très accusée, gène pour respirer dysphagie.
12	B...	9 mars	Petites taches jaunâtres sur les amygdales enflammées ; œdème du voile du palais.	Streptocoque ; bacillus subtilis.	5 jours	Chambre 56 côté : Est.	Apyrexie ; dysphagie.

Numéros d'ordre.	NOMS	DATE de l'invasion.	DESCRIPTION sommaire des lésions observées.	EXAMEN bactériologique.	DURÉE de la maladie.	PLACE occupée par les malades.	Observations.
13	J...	9 mars	Plaques grisâtres sur les amygdales très enflammées; œdème du voile du palais.	Streptocoque; bacillus subtilis.	3 jours	Chambre 60 côté: Sud.	Apyrexie; dysphagie; céphalalgie.
14	T...	20 mars	Larges fausses membranes gris-jaune sur les amygdales très enflammées comme tout l'isthme du gosier.	Streptocoque; bactéries banales.	5 jours	Chambre 29 côté: Est.	Gêne pour respirer; dysphagie. Fièvre accentuée.
15	B...	25 mars	Plaques blanches transparentes sur les amygdales hyperémiées; œdème du voile du palais.	Streptocoque; bactéries banales.	4 jours	Chambre 47 côté: Est.	Fièvre modérée; dysphagie.
16	M...	28 mars	Petits points grisâtres sur les amygdales et le voile du palais peu enflammés.	Streptocoque; staphilocoques jaune et citrin.	4 jours	Chambre 52 côté: Est.	Déglutition et respiration gênées. Fièvre modérée.
17	B...	7 avril	Exsudat opalin sur les amygdales et le voile du palais peu enflammés.	Streptocoque; staphilocoque blanc.	4 jours	Chambre 31 côté: Est.	Fièvre et dysphagie.
18	P...	7 avril	Petites plaques grises sur les amygdales peu enflammées.	Streptocoque; bactéries buccales.	5 jours	Chambre 52 côté: Est.	Dysphagie; apyrexie presque complète.
19	B...	9 avril	Larges exsudats grisâtres sur les amygdales enflammées.	Streptocoque; staphilocoque blanc.	4 jours	Chambre 51 côté: Ouest.	Affaissement général; fièvre intense; gêne pour avaler et respirer.
20	C...	10 avril	Enduit pultacé sur sur les amygdales et le voile du palais rouges et œdématiés.	Streptocoque; staphilocoque citrin.	5 jours	Chambre 34 côté: Est.	Dysphagie et fièvre.
21	K...	13 avril	Membrane grisâtre transparente recouvrant toute la luette rouge et œdématiée.	Staphilocoque blanc.	4 jours	Chambre 61 côté: Est.	Dysphagie; apyrexie.
22	H...	13 avril	Exsudat pultacé plus spécialement accusé dans les cryptes des amygdales très enflammées.	Streptocoque; staphilocoque doré.	4 jours	Chambre 33 côté: Est.	Dysphagie et fièvre modérée; sujet aux angines.
23	M...	13 avril	Larges plaques grisâtres sur les amygdales hyperthémiées et saignantes; œdème du voile du palais.	Streptocoque; bacille donnant des colonies jaunes sur l'agar.	3 jours	Chambre 54 côté: Est.	Fièvre intense; état général grave.

Numéros d'ordre.	NOMS	DATE de l'invasion.	DESCRIPTION sommaire des lésions observées.	EXAMEN bactériologique.	DURÉE de la maladie.	PLACE occupée par les malades.	Observations.
24	P...	13 avril	Exsudat transparent sur le voile du palais peu enflammé.	Streptocoque; cocci se développent sur gélatine comme le tétragone.	5 jours	Chambre 14 côté : Ouest.	Dysphagie et fièvre de peu de durée.
25	P...	14 avril	Petite plaque blanche sur l'amygdale droite; inflammation légère de la région.	Staphilocoque jaune; staphilocoque blanc.	3 jours	Chambre 34 côté : Est.	Dysphagie et apyrexie presque complète.
26	A...	20 avril	Exsudat blanchâtre sur le voile du palais; inflammation des amygdales.	Bacille pseudo-diphtéritique; petits cocci; coccus Brizon?	4 jours	Chambre 33 côté : Est.	Fièvre intense; le lendemain le voile du palais est nettoyé et les amygdales sont prises.
27	M...	22 avril	Exsudats jaunâtres débutant dans les cryptes des amygdales très gonflées qui sont presque entièrement recouvertes de fausses membranes le second jour.	Streptocoque; cocci en colonies blanches sur agar ne se développant pas à la température du laboratoire.	4 jours	Chambre 8 côté : Ouest.	Dysphagie; apyrexie.
28	M...	22 avril	Exsudat opalin recouvrant toute l'amygdale gauche enflammée.	Streptocoque; deux variétés de cocci peu vivaces.	4 jours	Chambre 34 côté : Ouest.	Apyrexie, laryngite.
29	G...	25 avril	Plaques grisâtres sur les deux amygdales légèrement hypertrophiées.	Streptocoque; staphylococcus albus.	4 jours	Chambre 31 côté : Est.	Fièvre intense; gêne pour avaler et pour respirer.
30	C...	26 avril	Exsudats opalescents sur les deux amygdales peu enflammées.	Streptocoque; cocci en colonies laiteuses sur agar; pas de développement à froid.	4 jours	Chambre 69 côté : Est.	Apyrexie presque complète.
31	M...	27 avril	Petite plaque jaune sur une amygdale; œdème de la luette et inflammation de l'isthme du gosier.	Pneumocoque; staphilococcus albus.	3 jours	Chambre 37 côté : Ouest.	Fièvre modérée; gêne pour avaler et respirer.
32	D...	5 mai	Enduit pultacé recouvrant toute la luette œdématiée.	Streptocoque; cocci en colonies laiteuses sur agar, pas de développement à froid.	3 jours	Chambre 48 côté : Est.	Fièvre et dysphagie.
33	C...	6 mai	Exsudat jaune surtout accumulé dans les cryptes des amygdales très enflammées.	Streptocoque; staphilocoque doré.	7 jours	Chambre 53 côté : Ouest.	Fièvre et gêne pour avaler. Survenue après un refroidissement.

Numéros d'ordre.	NOMS	DATE de l'invasion.	DESCRIPTION sommaire des lésions observées.	EXAMEN bactériologique.	DURÉE de la maladie.	PLACE occupée par les malades.	Observations.
34	P...	8 mai	Plaques jaunâtres sur certains points des amygdales très enflammées.	Streptocoque; bacillus subtilis.	3 jours	Chambre 55 côté : Ouest.	Fièvre et dysphagie.
35	G...	8 mai	Exsudats grisâtres surtout accusés dans les cryptes des amygdales très enflammées.	Streptocoque; staphilocoque jaune.	3 jours	Chambre 54 côté : Ouest.	Fièvre et dysphagie.
36	V...	10 mai	Plaques jaunes sur certains points des amygdales peu enflammées.	Streptocoque; coci donnant colonies laiteuses sur agar; peu vivaces à la température du laboratoire.	3 jours	Chambre 54 côté : Est.	Fièvre et gêne pour avaler.
37	F...	10 mai	Exsudats jaunâtres surtout accusés au fond des cryptes des amygdales très peu enflammées.	Streptocoque; coc. donnant colonies laiteuses, sur agar et ne se développant pas à la température du laboratoire.	3 jours	Chambre 8 côté : Ouest.	Fièvre ; gêne pour avaler.
38	P...	13 juin	Plaques grises sur les amygdales gonflées et hypérémiées.	Streptocoque; pneumocoque.	12 jours	Chambre 14 côté : Est.	Dysphagie fièvre modérée. Attribuée à un refroidissement.
39	L...	1er août	Petites plaques sur les amygdales peu enflammées comme le reste de la région.	Streptocoque; coc. ci en colonies blanches sur agar devenant rouge orangé en vieillissant.	7 jours	Chambre 71 côté : Ouest.	Fièvre légère ; gêne pour avaler et respirer.
40	B...	1er août	Plaques grisâtres sur les amygdales peu enflammées.	Streptocoque; staphilocoque citrin.	3 jours	Chambre 68 côté : Ouest.	Apyrexie ; déglutition pénible.
41	R...	15 août	Petites plaques grises surtout répandues sur le voile du palais peu enflammé comme le reste de la région.	Pneumocoque; bacille court, peu coloré, colonies blanc nacré sur agar, liquéfie la gélatine.	6 jours	Chambre 69 côté : Ouest.	Apyrexie ; gêne pour avaler et respirer.
42	L...	24 août	Larges exsudats grisâtres sur une amygdale déchiquetée : voile du palais œdématié.	Streptocoque; staphilococus céreus albus.	4 jours	Chambre 67 côté : Est.	Fièvre modérée; gêne pour avaler et respirer; sujet aux angines.
43	A...	28 août	Plaques grises ayant pour point de départ les cryptes des amygdales peu enflammées.	Streptocoque; bacillus subtilis.	4 jours	Chambre 29 côté : Est.	Atteint d'accidents analogues en janvier (obs. 1). Fièvre légère; dysphagie.
44	B...	30 août	Lésions et symptômes décrits au n° 40.	Streptocoque; coci en colonies blanches opaques sur agar; pas de liquéfaction de la gélatine; développement faible.	3 jours	Chambre 68 côté : Est.	Atteint d'accidents analogues le 1er août (voir obs. 40).

Numéros d'ordre.	NOMS	DATE de l'invasion.	DESCRIPTION sommaire des lésions observées.	EXAMEN bactériologique.	DURÉE de la maladie.	PLACE occupée par les malades.	Observations.
45	L...	31 août	Exsudats jaunâtres sur les amygdales peu gonflées.	Streptocoque; bacillus subtilis.	3 jours	Chambre 28 côté : Est.	Apyrexie; gêne pour avaler.
46	G...	13 septembre	Symptômes décrits au nº 33.	Streptocoque, staphilocoque jaune.	6 jours	Chambre 53 côté : Ouest.	Sujet aux angines; fièvre accentuée.
47	H...	25 septembre	Exsudats grisâtres sur les amygdales rouges comme le reste de la région.	Streptocoque; coccus Brizou (?): cocci en colonies blanches laiteuses sur agar, pas de développement à la température du laboratoire.	5 jours	Chambre 32 côté : Est.	Gêne pour avaler et respirer; fièvre; a déjà présenté des accidents analogues : voir observation nº 22.
48	M...	26 septembre	Petits points blancs sur les amygdales très peu enflammées.	Streptocoque; cocci en colonies blanches cireuses sur agar, se développant peu à la température du laboratoire et mourant rapidement.	jours	Chambre 29 côté : Ouest.	Fièvre passagère.
49	L...	29 novembre	Exsudats grisâtres occupant presque la totalité des amygdales.	Streptocoque; staphilocoque jaune.	3 jours	Chambre 31 côté : Est.	Apyrexie et dysphagie.
50	R...	29 novembre	Exsudats jaunâtres débutant dans les cryptes des amygdales enflammées.	Streptocoque; staphilococcus céreus albus.	4 jours	Chambre 55 côté : Est.	Apyrexie presque complète et dysphagie; sujet aux angines.
51	H...	30 novembre	Fausse membrane mince grise débutant dans quelques cryptes des amygdales enflammées.	Streptocoque; bacillus subtilis.	3 jours	Chambre 7 côté : Ouest.	Dysphagie et apyrexie presque complète.
52	B...	1er décembre	Exsudats jaunes débutant dans les anfractuosités des amygdales enflammées; œdème de la luette.	Streptocoque; cocci en colonies blanches sur agar, se développant peu à la température du laboratoire.	5 jours	Chambre 77 côté : Ouest.	Apyrexie; gêne pour avaler; sujet aux angines.
53	B...	4 décembre	Fausses membranes grisâtres occupant toute la surface de l'amygdale droite et une grande partie de la gauche; inflammation de toute la région.	Streptocoque; staphilococcus céreus albus.	11 jours	Chambre 14 côté : Est.	Fièvre, diarrée; état général grave; adénite sous-maxillaire douloureuse.

Numéros d'ordre.	NOMS	DATE de l'invasion.	DESCRIPTION sommaire des lésions observées.	EXAMEN bactériologique.	DURÉE de la maladie.	PLACE occupée par les malades.	Observations.
54	B...	4 décembre	Petites plaques jaunes sur quelques points des amygdales enflammées.	Streptocoque; staphilococcus céreus albus; bacille donnant des colonies bleutées sur agar; peu vivace à la température ordinaire.	6 jours	Chambre 32 côté : Ouest.	Dysphagie et apyrexie presque complète; sujet aux angines.
55	R...	4 décembre	Exsudats pultacés gris dans les cryptes des amygdales peu enflammées.	Streptocoque; cocci en colonies laiteuses sur agar; peu vivaces à la température du laboratoire.	3 jours	Chambre 47 côté : Ouest.	Fièvre modérée; gêne pour avaler.
56	R...	5 décembre	Petites taches jaunâtres disséminées sur les amygdales et le pharynx; inflammation modérée.	Streptocoque; staphilococcus céreus albus; bacilles fusiformes en colonies bleutées sur agar; peu vivaces à la température du laboratoire.	4 jours	Chambre 29 côté : Ouest.	Fièvre légère dysphagie.
57	M...	7 décembre	Petites plaques débutant dans les cryptes des amygdales peu gonflées.	Streptocoque; staphilocoque orangé.	4 jours	Chambre 61 côté : Est.	Fièvre passagère; déglutition pénible; sujet aux angines.
58	P...	7 décembre	Plaques grisâtres recouvrant la totalité des amygdales peu gonflées.	Streptocoque; cocci en colonies bleutées sur agar; ne se développent pas à la température du laboratoire.	4 jours	Chambre 71 côté : Est.	Apyrexie; dysphagie.
59	L...	8 décembre	Exsudats grisâtres sur les amygdales peu gonflées; œdème du voile du palais.	Streptocoque; cocci en colonies bleutées sur agar, ne se développent pas à la température du laboratoire.	4 jours	Chambre 50 côté : Ouest.	Apyrexie; dysphagie.
60	B...	8 décembre	Exsudats jaunes dans quelques cryptes des amygdales peu enflammées.	Streptocoque; cocci en colonies blanches sur agar se développant bien dans la gélatine sans liquéfaction.	5 jours	Chambre 68 côté : Ouest.	Fièvre et gêne pour avaler.
61	B...	8 décembre	Plaques grises sur quelques petites éminences des amygdales peu enflammées.	Streptocoque; gros cocci en colonies blanches sur agar se développant bien dans la gélatine sans liquéfaction.	5 jours	Chambre 17 côté : Est.	Fièvre; gêne pour avaler et respirer.
62	F...	8 dé-	Plaques grisâtres sur les amygdales peu enflammées.	Pneumocoque; microcoque jaune de l'air.	4 jours	Chambre 14 côté : Est.	Fièvre légère; gêne pour avaler et respirer.

Numéros d'ordre.	NOMS	DATE de l'invasion.	DESCRIPTION sommaire des lésions observées.	EXAMEN bactériologique.	DURÉE de la maladie.	PLACE occupée par les malades.	Observations.
63	A...	10 décembre	Exsudats jaunes dans quelques cryptes ; peu de gonflement des amygdales ; œdème du voile du palais.	Streptocoque; staphilocoque citrin ; cocci en conies laiteuses sur agar, pas de liquéfaction de la gélatine.	12 jours	Chambre 50 côté : Est.	Fièvre légère ; gêne pour avaler et respirer.
64	B...	11 décembre	Vastes pseudo-membranes noirâtres sur les amygdales très enflammées; œdème du voile du palais.	Streptocoque; staphilococcus céreus albus.	4 jours	Chambre 50 côté : Est.	Fièvre ; gêne pour avaler et respirer; affaissement général ; adénopathie.
65	M...	11 décembre	Petites plaques jaunes disséminées sur les amygdales très enflammées.	Cocci en colonies blanches sur agar ; la culture dans la gélatine est semblable à celle du tétragone.	4 jours	Chambre 74 côté : Est.	Fièvre et déglutition pénible.
66	S...	14 décembre	Larges plaques grises très adhérentes aux amygdales très enflammées comme toute la région.	Streptocoque ; tétragone.	4 jours	Chambre 45 côté : Est.	Fièvre modérée ; gêne pour avaler et respirer.
67	G...	15 décembre	Exsudats jaunâtres débutant au fond de quelques cryptes des amygdales enflammées ; œdème de la luette.	Streptocoque presque pur; cocci en colonies laiteuses sur agar, ne se développant pas à la température du laboratoire.	3 jours	Chambre 46 côté : Ouest.	Fièvre modérée. Etat général bon.
68	D...	16 décembre	Minces exsudats débutant dans quelques cryptes des amygdales peu gonflées ; œdème du voile du palais.	Streptocoque;cocci en colonies blanches sur agar, végétant dans la gélatine sans liquéfaction.	4 jours	Chambre 29 côté : Ouest.	Courbature générale fébrile.
69	C...	16 décembre	Plaques grisâtres sur les amygdales très enflammées ; œdème de la luette.	Streptocoque; pneumocoque ; tétragone ; staphilocoque jaune.	6 jours	Chambre 68 côté : Est.	Fièvre modérée ; gêne pour avaler et respirer.
70	B...	16 décembre	Exsudats analogues à ceux produits par les plaques muqueuses syphilitiques;plus épais dans les cryptes des amygdales gonflées.	Streptocoque ; bacilles en colonies grisâtres saillantes sur agar ; liquéfiant lentement la gélatine.	6 jours	Chambre 52 côté : Ouest.	Fièvre ; gêne pour avaler et respirer.
71	M...	17 décembre	Exsudats grisâtres débutant dans les cryptes des amygdales très enflammées.	Streptocoque pur.	2 jours	Chambre 29 côté : Est.	Fièvre ; gêne pour avaler et respirer ; sujet aux angines.

Numéros d'ordre.	NOMS	DATE de l'invasion.	DESCRIPTION sommaire des lésions observées.	EXAMEN bactériologique.	DURÉE de la maladie.	PLACE occupée par les malades.	Observations.
72	B...	18 décembre	Petites plaques grises très adhérentes aux amygdales très enflammées.	Streptocoque; pneumocoque; staphilocoque citrin; microcoque jaune de l'air.	3 jours	Chambre 7 côté: Ouest.	Fièvre de courte durée; gène pour avaler et respirer.
73	R...	18 décembre	Exsudats jaunes débutant dans les cryptes des amygdales très enflammées.	Streptocoque pur.	3 jours	Chambre 75 côté: Est.	Fièvre modérée; gène pour avaler; sujet aux angines.
74	L...	19 décembre	Petites plaques jaunes saillantes sur les amygdales gonflées et hyperémiées.	Streptocoque; bacilles légèrement incurvés en petites colonies blanches sur agar; liquéfient la gélatine.	3 jours	Chambre 69 côté: Ouest.	Fièvre légère; dysphagie.
75	S...	19 décembre	Exsudats grisâtres sur les amygdales enflammées comme toute la région.	Streptocoque; microcoque jaune de l'air.	3 jours	Chambre 54 côté: Est.	Apyrexie: gène pour avaler.
76	M...	19 décembre	Larges plaques grises sur les deux amygdales très hyperémiées; œdème de la luette.	Cocci en colonies blanches sur agar; se développant bien dans la gélatine sans liquéfaction.	4 jours	Chambre 77 côté: Est.	Fièvre accentuée; gène pour avaler et respirer; abattement.
77	P...	20 décembre	Fausses membranes transparentes sur les amygdales très enflammées.	Streptocoque; staphilococcus albus.	6 jours	Chambre 67 côté: Est.	Fièvre très légère; adénite; dysphagie.
78	Z...	20 décembre	Petites plaques grises augmentant rapidement détendues sur les amygdales hypertrophiées et enflammées.	Staphilocoque jaune; bacillus subtilis.	6 jours	Chambre 69 côté: Est.	Fièvre modérée; gène pour avaler.
79	M...	21 décembre	Exsudats grisâtres sur les amygdales peu enflammées disparaissant le lendemain.	Streptocoque; staphilococcus aureus.	3 jours	Chambre 66 côté: Est.	Fièvre; déglutition pénible.
80	M...	22 décembre	Lésions et symptômes décrits au nº 71, mais moins accusés.	Streptocoque; cocci en colonies blanches sur agar; pas de développement à la température du laboratoire.	3 jours	Chambre 29 côté: Est.	Sujet aux angines.
81	P...	23 décembre	Petites plaques grisâtres sur les amygdales peu gonflées.	Pneumocoque; bacille en colonies grisâtres sur agar; liquéfie la gélatine.	3 jours	Chambre 70 côté: Est.	Apyrexie dès le second jour.

Numéros d'ordre.	NOMS	DATE de l'invasion.	DESCRIPTION sommaire des lésions observées.	EXAMEN bactériologique.	DURÉE de la maladie.	PLACE occupée par les malades.	Observations.
82	S...	23 décembre	Plaques grises sur sur les deux amygdales peu gonflées et hyperémiées.	Streptocoque; pseudo-bacille diphtéritique.	3 jours	Chambre 54 côté : Ouest.	Sujet aux angines.
83	F...	24 décembre	Plaques opalescentes rappelant les accidents syphilitiques ; amygdales enflammées.	Streptocoque; staphilocoque jaune.	4 jours	Chambre 75 côté : Est.	Sujet aux angines; pas de perturbation dans l'état général.
84	V...	26 décembre	Exsudats grisâtres sur les amygdales peu enflammées.	Streptocoque; cocci ovoïdes, par deux, aplatis sur la face en contact ; colonies jaunes sur agar se développent dans la gélatine sans la liquéfier.	5 jours	Chambre 54 côté : Ouest.	Fièvre ; dysphagie ; sujet aux angines.
85	M...	26 décembre	Exsudats grisâtres débutant dans les cryptes des amygdales enflammées et hypertrophiées.	Staphilocoque blanc; tétragone.	4 jours	Chambre 48 côté : Ouest.	Dysphagie ; sujet aux angines. Fièvre pendant quelques heures.
86	Y...	27 décembre	Larges et épaisses fausses membranes très adhérentes aux amygdales très enflammées et saignantes lorsqu'on arrache l'exsudat d'ailleurs insoluble dans l'eau.	Streptocoque ; microcoque jaune orange de l'air ; bacille à bouts arrondis en colonies blanches sur agar; formant dans la gélatine une culture en clou.	3 jours	Chambre 69 côté : Est.	Déglutition pénible ; fièvre accusée ; ganglions indurés; état général inquiétant le premier jour.
87	R...	27 décembre	Plaques grises sur les amygdales peu enflammées.	Streptocoque; cocci en colonies laiteuses sur agar ; se développent bien dans la gélatine sans la liquéfier.	3 jours	Chambre 72 côté : Ouest.	Pas de perturbation dans l'état général.
88	T...	27 décembre	Fausses membranes grisâtres en plaques grandes et petites; amygdales très enflammées ; œdème de la luette.	Streptocoque; cocci en colonies laiteuses sur agar ; pas de développement à la température du laboratoire.	7 jours	Chambre 55 côté : Ouest.	Fièvre ; adénite sous - maxillaire ; gêne pour avaler et respirer ; sujet aux angines.
89	B...	30 décembre	Petites plaques grises sur les amygdales enflammées; le lendemain, elles sont totalement recouvertes par l'exsudat.	Streptocoque; cocci ovoïdes, par deux, aplatis sur les faces en contact ; colonies blanches sur agar ; se développent peu dans la gélatine.	4 jours	Chambre 76 côté : Est.	Fièvre ; gêne pour avaler et respirer ; sujet aux angines.

Numéros d'ordre.	NOMS	DATE de l'invasion.	DESCRIPTION sommaire des lésions observées.	EXAMEN bactériologique.	DURÉE de la maladie.	PLACE occupée par les malades.	Observations.
90	M...	31 décembre	Pseudo-membranes jaunâtres sur les deux amygdales enflammées; très adhérentes aux tissus.	Streptocoque; cocci en colonies blanches sur agar: pas de développement à la température du laboratoire.	5 jours	Chambre 70 côté: Ouest.	Fièvre accentuée; gêne pour avaler et respirer; adénopathie des deux côtés; état général grave.
91	D...	31 décembre	Pseudo-membranes jaunes peu adhérentes et augmentant lentement; amygdales enflammées.	Streptocoque; pseudo-bacille diphtéritique.	5 jours	Chambre 79 côté: Est.	Fièvre légère; gêne pour avaler et respirer; sujet aux angines.
92	M...	2 janvier 1894	Exsudats pultacés par petites plaques sur les amygdales peu enflammées.	Streptocoque.	5 jours	Chambre 54 côté: Est.	Fièvre légère; gêne pour avaler.
93	G...	3 janvier	Pseudo-membranes grisâtres très adhérentes sur les deux amygdales.	Streptocoque; staphilococcus citreus.	8 jours	Chambre 58 côté: Ouest.	Fièvre modérée; gêne pour avaler et respirer; adénopathie.
94	F...	6 janvier	Exsudats pultacés sur les amygdales peu enflammées.	Streptocoque; staphilocoque doré.	3 jours	Chambre 55 côté: Est.	Fièvre intense; gêne pour avaler.
95	C...	6 janvier	Nombreux petits dépôts pultacés très adhérents sur les amygdales peu enflammées.	Streptocoque; pneumocoque: cocci en colonies blanches sur agar, se développant faiblement dans la gélatine, pas de liquéfaction.	4 jours	Chambre 48 côté: Est.	Fièvre modérée; gêne pour avaler; sujet aux angines.
96	T...	9 janvier	Exsudats grisâtres par points sur les amygdales et le pharynx peu enflammés.	Streptocoque.	4 jours	Chambre 76 côté; Est.	Fièvre; gêne pour avaler et respirer.
97	P...	9 janvier	Plaques pultacés grisâtres, minces, très adhérentes aux amygdales enflammées.	Streptocoque; cocci en colonies blanches sur agar, se développent peu dans la gélatine, pas de liquéfaction.	3 jours	Chambre 71 côté: Est.	Fièvre peu intense; déglutition et respiration pénibles; sujet aux angines.
98	C...	10 janvier	Exsudats jaunes par petits points sur les amygdales peu enflammées.	Streptocoque; staphilocoque jaune.	8 jours	Chambre 68 côté; Est.	Fièvre modérée; dysphagie; sujet aux angines.
99	Q...	10 janvier	Exsudats jaunes débutant au fond des anfractuosités des amygdales très enflammées comme le reste de la région.	Streptocoque; tétragone.	4 jours	Chambre 54 côté: Est.	Fièvre; sujet aux angines.

Numéros d'ordre	NOMS	DATE de l'invasion	DESCRIPTION sommaire des lésions observées	EXAMEN bactériologique	DURÉE de la maladie	PLACE occupée par les malades	Observations
100	G...	12 janvier	Pseudo-membranes grises, minces, très adhérentes aux amygdales saignantes et très enflammées.	Streptocoque; staphilococcus cereus albus.	8 jours	Chambre 76 côté : Ouest	Fièvre ; gêne pour avaler et respirer ; sujet aux angines.
101	E...	14 janvier	Exsudats jaunes par petits points sur une amygdale enflammée.	Streptocoque; cocci en colonies blanches sur agar; pas de développement à la température du laboratoire.	3 jours	Chambre 60 côté : Est	Apyrexie après le premier jour.
102	D...	15 janvier	Pseudo-membranes pultacées grisâtres, peu adhérentes, recouvrant presque la totalité des amygdales.	Streptocoque; cocci ovoïdes par deux, aplatis sur le côté, en contact ; colonies jaunes sur agar ; se développent dans la gélatine sans la liquéfier.	11 jours	Chambre 48 côté : Ouest	Adénite sous-maxillaire. Fièvre ; état général grave ; gêne pour avaler et respirer.
103	B.,	17 janvier	Fausses membranes jaunes faciles à détacher sur les amygdales saignantes ; œdème de la luette.	Streptocoque; cocci en petites colonies opaques sur agar ; se développent bien dans la gélatine sans liquéfaction.	15 jours	Chambre 45 côté : Est	Fièvre intense ; formation et ouverture spontanée d'un abcès dans l'amygdale ; a eu à plusieurs reprises des accidents analog.
104	F. .	17 janvier	Exsudats grisâtres saillants sur les amygdales très enflammées.	Streptocoque; cocci en colonies laiteuses sur agar ; pas de développement à la température du laboratoire ; cocci en colonies rouges sur agar et gélatine qui est lentement liquéfiée.	3 jours	Chambre 79 côté : Ouest	Fièvre ; dysphagie ; sujet aux angines.
105	T...	18 janvier	Plaques grisâtres très adhérentes aux amygdales très enflammées; œdème de la luette ; disparition des plaques le second jour.	Streptocoque; cocci en colonies blanches sur agar ne se développant pas à la température du laboratoire.	6 jours	Chambre 79 côté : Est	Fièvre ; céphalalgie ; déglutition pénible ; sujet aux angines.
106	M..	19 janvier	Petites fausses membranes, très adhérentes sur les deux amygdales modérément enflammées ; œdème de la luette.	Streptocoque; cocci ovoïdes par deux aplatis sur les faces en contact ; en colonies blanches sur agar liquéfiant lentement la gélatine.	4 jours	Chambre 33 côté : Est	Fièvre et gêne pour avaler.

Numéros d'ordre	NOMS	DATE de l'invasion	DESCRIPTION sommaire des lésions observées	EXAMEN bactériologique	DURÉE de la maladie	PLACE occupée par les malades	Observations
107	S...	19 janvier	Fausse membrane grise en très petits points sur une seule amygdale modérément gonflée.	Streptocoque; cocci pareils à ceux décrits au n° 106.	3 jours	Chambre 46 côté : Ouest	Fièvre modérée; gêne pour avaler; sujet aux angines.
108	M...	19 janvier	Exsudats blancs, par petites plaques sur les amygdales peu enflammées; œdème de la luette.	Streptocoque; bacillus subtilis.	3 jours	Chambre 71 côté : Ouest	Fièvre légère; gêne pour avaler et respirer.
109	G...	22 janvier	Exsudats gris par plaques d'étendue variable sur les amygdales enflammées; œdème de la luette.	Streptocoque; cocci en colonies laiteuses sur agar se développent dans la gélatine sans la liquéfier.	4 jours	Chambre 58 côté : Ouest	Fièvre; respiration et déglutition pénibles; a eu une angine semblable il y a un mois dans un autre casernement.
110	B...	23 janvier	Fausses membranes pultacées débutant dans quelques cryptes des amygdales peu enflammées.	Streptocoque; strepbilocoque blanc.	8 jours	Chambre 57 côté : Est	Fièvre modérée; voix nasonnée.
111	R...	24 janvier	Exsudats grisâtres peu étendus sur les deux amygdales et le pharynx modérément enflammés.	Streptocoque; bacillus subtilis.	3 jours	Chambre 74 côté : Est	Fièvre, ; déglutition pénible; sujet aux angines.
112	P...	24 janvier	Petits points jaunes formant des plaques après 2 ou 3 jours sur les amygdales enflammées.	Streptocoque; pneumocoque.	15 jours	Chambre 36 côté : Est	Fièvre; dysphagie; adénite sous maxillaire; accès de suffocation.
113	Q...	30 janvier	Larges taches opalescentes marbrées de points jaunes sur les amygdales et plus tard sur la luette.	Streptocoque; tétragone.	5 jours	Chambre 58 côté : Ouest	Fièvre; déglutition pénible.
114	F...	1er février	Large pseudo membrane grise sur une amygdale enflammée disparaissant après deux jours.	Streptocoque. '	3 jours	Chambre 54 côté : Est	Fièvre; adénite douloureuse; gêne pour avaler.
115	T...	8 février	Vastes pseudo membranes très adhérentes sur les amygdales enflammées; pas de dissolution dans l'eau.	Streptocoque; cocci ovoïdes, par deux, aplatis sur les faces en contact, en colonies grises sur agar ne se développent pas à la température du laboratoire.	5 jours	Chambre 79 côté : Est	Fièvre légère; gêne pour avaler et respirer; sujet aux angines.

Numéros d'ordre	NOMS	DATE de l'invasion	DESCRIPTION sommaire des lésions observées	EXAMEN bactériologique	DURÉE de la maladie	PLACE occupée par les malades	Observations
116	A...	9 février	Fausses membranes d'étendue variable sur les deux amygdales très enflammées.	Streptocoque; tétragone.	3 jours	Chambre 47 côté : Ouest	Fièvre et dysphagie; sujet aux angines.
117	A...	10 février	Pseudo membranes grisâtres très adhérentes, se détachant sans faire saigner les tissus; ne se dissolvant pas dans l'eau; odeur infecte.	Streptocoque.	4 jours	Chambre 76 côté : Est	Fièvre; dysphagie; pas d'adénite.
118	H...	11 février	Lésions décrites au n° 51, avec propagation au voile du palais.	Streptocoque; staphilocoque jaune	4 jours	Chambre 34 côté : Ouest	Voir le n° 51.
119	L...	20 février	Exsudat grisâtre sur les amygdales ulcérées et saignantes.	Streptscoque; staphilococcus céreux albus.	4 jours	Chambre 72 côté : Ouest	Apyrexie; pas d'adénite.
120	B...	22 février	Petites plaques jaunes sur les amygdales et le voile du palais très enflammés.	Streptocoque; coccie en colonies bleutées sur agar se développant dans la gélatine sans liquéfaction	3 jours	Chambre 76 côté : Ouest	Fièvre pendant 24 heures; déglutition pénible.
121	L...	4 mars	Petites plaques grises très adhérentes aux amygdales peu enflammées et disparaissant rapidement.	Streptocoque; staphilocoque; cocci en petites colonies bleutées sur agar; pas de développement à la temp. du labor.	5 jours	Chambre 68 côté : Ouest	Fièvre persistant après la disparition des fausses membranes.
122	B...	15 mars	Fausses membranes jaunes épaisses autour des amygdales enflammées.	Streptocoque; bacilles ovoïdes en colonies laiteuses sur agar, se développant dans la gélatine sans liquéfaction.	5 jours	Chambre 28 côté : Ouest	Fièvre; dysphagie.
123	A...	16 mars	Petites plaques grises sur les amygdales très enflammées.	Streptocoque; pneumocoque.	7 jours	Chambre 47 côté : Est	Fièvre; dysphagie.
124	P...	23 mars	Fausses membranes sur le pharynx et les amygdales.	Streptocoque; bacilles à bouts arrondis en colonies blanches sur agar, se dévelop. dans la gélatine sans la liquéfier.	4 jours	Chambre 51 côté : Ouest	Fièvre; gêne pour avaler; sujet aux angines.
125	C...	4 avril	Pellicule jaunâtre parsemée de points blancs peu adhérente aux amygdales peu enflammées.	Streptocoq°; cocci ovoïdes par deux aplatis sur les faces en contact; colonies blanch. sur agar; stériles à la temp. du lab.	3 jours	Chambre 72 côté : Ouest	Fièvre.

Numéros d'ordre	NOMS	DATE de l'invasion	DESCRIPTION sommaire des lésions observées.	EXAMEN bactériologique	DURÉE de la maladie	PLACE occupée par les malades	Observations
126	L...	6 avril	Membrane opaline recouvrant quelques points des amygdales peu enflammées ; œdème de la luette.	Streptocoque; cocci ovoïdes semblables à ceux du n° 125.	5 jours	Chambre 73 côté : Est	Fièvre modérée
127	M..	13 avril	Fausse membrane jaune dans la rainure formée par l'amygdale et le pilier postérieur; œdème de la luette ; inflammation modérée.	Streptocoque; bacilles pseudo diphtéritique.	3 jours	Chambre 50 côté : Ouest	Gêne pour avaler; crises de suffocation ; sujet aux angines.
128	L...	1er mai	Exsudats grisâtres très adhérents aux amygdales enflammées: œdeme de la luette.	Streptocoque;cocci ovoïdes, par deux, aplatis sur les faces de contact, en colonies blanches sur agar, stériles à la température du laboratoire.	3 jours	Chambre 67 côté : Est	Fièvre ; sujet aux angines qui sont toujours accompagnées de bronchite.
129	A...	2 mai	Pseudo membranes grisâtres sur les amygdales et le voile du palais très enflammés ; œdème de la luette.	Streptocoque; bacilles fusiformes en colonies blanches sur agar; liquifient la gélatine.	3 jours	Chambre 47 côté : Est	Fièvre adenopathie;état général grave; atteint de sympt. analogue en février ; voir observ. n° 116.
130	P...	2 mai	Fausses membranes jaunes débutant dans les anfractuosités des amygdales peu enflammées.	Streptocoque; cocci en colonies laiteuses sur agar, se développent à la température du laboratoire.	4 jours	Chambre 57 côté : Est	Fièvre intense; gêne pour avaler ; sujet aux angines.
131	M..	24 mai	Pseudo membranes par plaques autour des cryptes des amygdales très enflammées.	Streptocoque; staphiloccus cereus albus.	5 jours	Chambre 66 côté : Ouest	Gêne pour avaler et respirer ; fièvre ; adénile pas douloureuse sujet aux ang.
132	B...	5 juin	Exsudats grisâtres par petites taches sur les amygdales peu enflammées.	Streptocoque ; staphilococcus albus.	4 jours	Chambre 68 côté : Ouest	Fièvre légère.
133	M...	16 août	Fausse membrane très mince sur les amygdales et les piliers ; inflammation intense de la région.	Streptocoque;cocci en colonies blanches sur agar; se développent dans la gélatine sans la liquéfier.	4 jours	Chambre 33 côté : Est	A présenté des symptômes analogues en janvier ; voir observption n° 106.
134	L...	25 août	Larges plaques grisâres sur les amygdales modérément enflammées ; pas de dissolution dans l'eau.	Streptocoque; cocci en colonies blanches saillantes sur agar ; se développent dans la gélatine sans la liquéfier.	4 jours	Chambre 9 côté : Ouest	Fièvre au début ; ganglions indurés ; abattement général.

porte ; comme les légères différences dans les dimensions de la fausse membrane, soit en étendue, soit en épaisseur ; comme l'adhérence plus ou moins accusée du produit pathologique aux tissus sous-jacents ; comme la résistance, l'élasticité, la solubilité dans l'eau de la membrane, etc.

L'examen, à l'œil nu, des exsudats pathologiques ne permet guère de les différencier. Sur une même plaque, des caractères nouveaux se présentent à chacun des stades de son évolution. ce qui la fait varier du jour au lendemain. Tout ce que l'on peut dire, c'est que la fausse membrane croît, en général, en surface et en épaisseur dans les premiers jours et prend de la résistance et une teinte foncée en vieillissant. L'état des tissus sur lesquels elle repose offre autant de variétés : l'inflammation est la règle sans doute, mais combien de formes ne revêt-elle point ? Depuis la simple rougeur, limitée soit à l'amygdale, soit au voile du palais, jusqu'à la turgescence rouge cuivre et à l'œdème de la région entière, tous les degrés intermédiaires s'y rencontrent, et plusieurs se présentent successivement, selon qu'on examine la gorge au moment de l'invasion, pendant les période d'augment, d'état ou de décroissance.

Voici les principaux aspects sous lesquels se montraient les fausses membranes et les tissus sous-jacents dans mes observations.

a) Au début, quand les tissus sont encore médiocrement enflammés, l'exsudat est ordinairement opalin (obs. XVII, XXVIII, XXX, LXXXIII, CXXVI) comme les plaques muqueuses dans la syphilis ; il est un peu plus épais au niveau des follicules ou des cryptes (obs. LXX) et, quelquefois, maculé de points jaunes (obs. CXIII).

b) Plus tard, lorsque l'inflammation a gagné du terrain, la fausse membrane se dessine mieux ; elle reste néanmoins mince et transparente (obs. XI, XV, XXI, XXIV, LXXVII, CXXV, CXXXIII), sauf dans la partie recouvrant les cryptes, où elle a toujours plus d'épaisseur (obs. XXXI, LXVIII, CXVIII). A ce moment, elle est habituellement adhérente aux tissus sous-jacents, qui saignent lorsqu'on essaye de l'arracher (obs. XCVII, C.).

c) A un degré plus avancé, l'exsudat s'organise en quelque sorte et se présente, soit en points arrondis et bombés comme de petites lentilles, soit en petites plaques ou taches assez irrégulièrement dessinées, mais avec des bords nettement taillés ; ces points, taches ou plaques, ont une couleur blanche ou grisâtre se détachant très nettement sur les tissus plus ou moins rougis par la congestion (obs. I, IV, VII, X, XVI, XVIII, XXV, XXXIX, XLI, XLVIII, LXI, LXXII, LXXVIII, LXXXI, LXXXVI, XCII, XCVI, XCVIII, CVII, CVIII, CXI, CXXIII, CXXXII). Les fausses membranes, ainsi constituées, sont déjà très adhérentes à la muqueuse (obs. XCV, CVI, CXXI) ; soit qu'elles aient la tendance à disparaître (obs. XXI), où à progresser (obs. LXXXIX).

d) Souvent la fausse membrane acquiert un certain relief et forme une véritable couenne humide comme l'enduit pultacé, mollasse et fluent, des angines blanches (obs. XX, XXXV, XXXXII, XXXXIX, LXXV, LXXXII, CII, CXXIV, CXXIX). On retrouve ces caractères surtout au niveau des cryptes amygdaliennes (obs. XXII) qui sont encore le centre de formation de ces fausses membranes (obs. LIII, LV, CIV, CX) et autour du voile du palais, qui paraît quelquefois enfermé dans l'exsudat eomme dans un doigt de gant (obs. XXVI, XXXII). Ces productions en saillie reposent sur des tissus saignants (obs. CXIX) ou non (obs. CXVII), avec lesquels elles conservent toujours de l'adhérence (obs. LXIV, XCIII, CXV, CXVII, CXXVIII) même lorsque leur durée n'est qu'éphémère (obs. LXXIX, XCIV, CXIV).

e) Plus fréquemment, la fausse membrane est en plaques moins discrètes que les précédentes, blanches ou grises, de forme irrégulière, de dimensions variables (obs. II, IV, IX, XIII, XIX, XXIII, XXIX, XXXVIII, XLIV, LII, LXII, LXVI, LXIX, LXXVI, LXXXII, LXXXVII, LXXXVIII, CIX, CXVI, CXXXIV), mais toujours très adhérentes aux tissus (obs. LXXXVI, CV), même lorsqu'elles sont fugaces (obs. CV). Ces plaques paraissent également avoir la crypte pour origine (obs. XXXXIII, LXXI, LXXX, LXXXIII).

f) Quand la muqueuse est préalablement hyperémiée et tur-

gescente, les fausses membranes se développent plus rapidement et restent ensuite stationnaires tant que dure l'inflammation ; pendant ce temps, aux exsudats déjà décrits vient s'ajouter une coloration jaune pâle (obs. XIV, XLV, CXXVII, CXXIX) que l'on prend souvent, et bien à tort, pour un caractère malin. Les fausses membranes ainsi colorées sont peu adhérentes aux tissus, qui saignent volontiers, même lorsqu'elles se détachent sans aucune difficulté (obs. CIII). Celles-ci, comme les précédentes d'ailleurs, ont presque toujours les cryptes pour point de départ (obs. XXXVII, L, LII, LVII, LX, LXIII, LXVII, LXXIII, XCIX, CXXX, CXXXI), mais elles les débordent très rapidement (obs. XXVII, XXXIII, XXXXVI).

g) La coloration jaune se rencontre encore, quelquefois, sur de petits îlots pseudomembraneux, qui se transforment plus tard en plaques et prennent assez souvent une physionomie différente : tantôt elles paraissent en quelque sorte incrustées dans les tissus (obs. V), tantôt elles semblent humides (obs. VI), tantôt elles sont absolument semblables aux premières, à l'exception de la couleur (obs. VIII, XII, XXXI, XXXIV, XXXVI, LIV, LVI, LXV, LXXIV, CI, CXX).

II

Toutes ces fausses membranes ou enduits pultacés, de formes et de couleurs variées, se différencient toujours avec facilité de l'enduit à blancheur éclatante qui constitue la lésion décrite sous le nom d'*angine pultacée* ou d'*angine blanche*. Dans ces angines, il se dépose sur la muqueuse une sorte de sécrétion mucopurulente dont la blancheur tranche sur la couleur écarlate des tissus de l'isthme du gosier, qui demeurent inaltérés à côté des produits qu'ils supportent ; mais il faut bien remarquer que la muqueuse, dans ces angines blanches ou pultacées, ne fait jamais corps avec l'exsudat ; un frottement léger, pratiqué à l'aide d'un tampon d'ouate, met à jour des tissus non ulcérés, ni saignants. Cette variété d'exsudats, on le sait, est un produit de desquamation excessive de la couche épithéliale superficielle de la muqueuse enflammée, mais il ne constitue jamais une véritable fausse membrane résistante,

comme celles relatées dans mes observations. Chez mes malades, elles faisaient en quelque sorte partie des tissus sous-jacents, et se trouvaient constituées par un substratum fibrineux difficile à désagréger dans l'eau ; dans sa trame on découvrait, au microscope, des débris épithéliaux et des leucocytes en grande abondance.

Si elles sont bien distinctes des exsudats de l'angine blanche, les fausses membranes de ces angines couenneuses non diphtériques n'ont point des caractères assez accusés pour qu'il soit permis, avec l'examen clinique seul, de les différencier de celles que produit le bacille de Lœffler.

Pour faire, le plus tôt possible, un diagnostic si important et si intéressant pour la thérapeutique et la prophylaxie, il sera prudent, dans la plupart des cas, de recourir à l'analyse microscopique et bactériologique. Même lorsque ces doubles investigations sont négatives au point de vue de la présence du bacille de la diphtérie, il importe d'instituer, sans retard, un traitement approprié, parce que ces fausses membranes banales, préparent insidieusement le terrain pour la culture de ce microbe. On ne doit pas oublier, du reste, qu'il existe une corrélation manifeste entre la fréquence des angines couenneuses vulgaires et celle des angines contenant le bacille de Lœffler.

III

Pour ce motif, en présence d'une angine, en apparence bénigne ou banale, le médecin doit se poser toujours cette question : « Quelle est cette espèce d'angine ? » J'ai dit que les caractères macroscopiques de la fausse membrane et des muqueuses ne pouvaient donner la réponse. Voyons si l'ensemble des symptômes locaux (gêne pour avaler et respirer) et généraux (fièvre) si variables dans les angines couenneuses non diphtériques et que l'on rencontre, du reste, avec autant d'inconstance dans les angines avec le bacille de Lœffler ont des caractères capables d'éclairer le clinicien. C'est peu probable, car dans mes angines on pouvait sans peine retrouver souvent la symptomatologie de maintes angines diphtériques :

1° De l'angine diphtérique soupçonnée par Trousseau et Peter d'après un léger enduit pultacé, à peine apparent, accompagné d'un léger mouvement fébrile (obs. XVIII, XXV, XXXIX, LIX, LXXXI, CVIII, CXXXII, CXXXIII).

2° De l'angine diphtérique bénigne, avec fièvre modérée et état général satisfaisant, avec points blancs simulant l'amygdalite folliculaire, ou bien avec plaques peu étendues, peu épaisses, d'aspect pultacé ou opalescent se reproduisant après l'ablation, se dissolvant plus ou moins dans l'eau, s'accompagnant ou non d'adénopathie, selon l'étendue des lésions (obs. II, VII, VIII, XV, XVI, XXI, XXII, XXIV, XXX, XXXI, XXXII, XXXIII, XXXV, XXXVI, XXXVII, XLIII, XLVI, XLVIII, L, LI, LIV, LV, LVII, LXIII, LXV, LXVII, LXVIII, LXX, LXXI, LXXII, LXXIII, LXXIV, LXXX, LXXXIII, LXXXV, XCII, XCVII, XCVIII, CI, CVI, CVII, CVIII, CX, CXII, CXVIII, CXX, CXXI, CXXVI, CXXXII).

3° De l'angine diphtérique grave, avec fausses membranes, grisâtres d'abord, puis foncées, très adhérentes au début, se détachant, plus tard, par larges plaques, des tissus saignants, envahissant presque toute la muqueuse des amygdales et des parties voisines avec adénopathie constante, température élevée et état général grave (obs. XIV, XIX, XXIII, LIII, LXIV, LXVI, LXIX, LXXVI, LXXXVI, LXXXVIII, LXXXIX, XC, CXIII, CXV, CXXIX, CXXXIV).

La confusion paraîtra encore plus facile, si j'ajoute que les caractères des fausses membranes diphtériques changent souvent d'aspect avec les associations microbiennes et qu'il eut été bien aisé de retrouver ces signes nouveaux dans les fausses membranes de mes malades : il en existait, en effet, de minces et peu étendues, d'autres épaisses, grisâtres et larges, d'autres enfin plus vastes et mollasses comme en fournissent les cocci, les streptocoques et les staphylocoques en cohabitant avec le bacille de Lœffler, et cependant ce microbe n'a jamais végété dans mes cultures.

Quatre fois, j'ai rencontré un bacille qui pouvait bien être le bacille pseudodiphtérique (obs. XXVI, LXXXII, XCI, CXXVII), mais n'était pas certainement le microbe pathogène de la diph-

térie. L'analyse clinique, comme l'examen macroscopique des lésions pathologiques, ne donnant point de renseignements probants pour différencier les angines diphtériques, des angines non diphtériques, ni pour laisser pressentir quelle est la nature propre de ces dernières, je vais exposer les résultats fournis par l'analyse microbiologique de la fausse membrane dans les différents cas que j'ai eu l'occasion d'observer. Cette exposition démontrera, à la fois, que le bacille de Lœffler était étranger à ces angines et quel était le microbe auquel il faut les attribuer.

IV

En parcourant, dans mes observations, la colonne où sont inscrits les examens bactériologiques on remarquera, d'une part, la grande variété de microorganismes banaux trouvés dans les fausses membranes de mes malades et de l'autre, l'extrême fréquence d'un microbe pathogène, le streptocoque. Cette double constatation m'autorise à dire que toutes ces angines étaient des angines à streptocoques. A l'exception, en effet, de quelques cas où ce microbe a pu échapper au fil de platine avec lequel je faisais les ensemencements, comme les quatre angines à pneumocoques (obs. XXXI, XLI, LXII, LXXXII), une à staphylocoque blanc (obs. XXI), une à staphylocoque jaune (obs. LXXVIII) une à cocci (obs. LXXVI) rappelant le staphylococcus albus, sans liquéfier la gélatine et deux autres présentant des bactéries banales (obs. LXV, LXXV), toutes renfermaient des streptocoques en très forte proportion et, quelque fois même, en culture pure (obs. LXXI, LXXIII, XCII, XCVI, CXIV, CXVII).

Souvent, ce microbe était associé à d'autres agents pathogènes, comme les staphylocoques dorés (obs. VII, XXII, XXXIII XXXV, XLVI, XLIX, LVII, LXXIX, LXXXIII, XCIV, XCVIII, CXVIII), citrins (obs. XI, XVI, XX, XL, LXIII, XCIII, CXXI), blancs (obs. XVII, XIX, XXI, XXV, XXIX, LXXVII, CX, CXXXII), le coccus Brizou (obs. VIII, IX, XXVI, XLVII) ou le pneumocoque (obs. XXXVI, LXIX, LXXII, XCV, CXII, CXIII).

Mais plus souvent encore le streptocoque était en compagnie de saprophytes, comme le bacille pseudodiphtérique (obs.

LXXXII, XCI, CXXVII), le staphylococcus cereus albus (obs. XLII, L, LIII, LIV, LVI, LXIV, C, CXIX, CXXXI) ou d'autres banaux qui m'ont semblé être des hôtes de l'air (obs. II, III, IV, V, VI, X, XII à XV, XVIII, XXIII, XXIV, XXVII, XXVIII, XXX, XXXII, XXXIV, XXXVI, XXXVII, XXXIX, XLIII, XLIV, XLV, XLVIII, LI, LII, LVIII à LXI, LXV à LXVIII, LXX, LXXIV, LXXV, LXXVIII, LXXX, LXXXI, LXXXIII, LXXXV à LXXXIX, XC, XCVII, XCIX, CI à CIX, CXI, CXIII à CXV, CXX, CXXII, CXXIV à CXXVI, CXXVIII à CXXX, CXXXIII, CXXXIV).

V

Ces associations du streptocoque avec des microbes banaux ou pathogènes ne modifient en rien l'aspect de la fausse membrone et n'influencent point les symptômes généraux; ainsi:

Avec le staphylocoque doré il n'y avait pas de retentissement sur l'état général (obs. VII, XLIX, LXXXIII), ou bien l'on trouvait une fièvre modérée (obs. XXII, LVII, XCVIII) ou plus accusée (obs. XXXIII, XXXV, XLVI, LXXIX) ou très intense, (obs. XCIV) et chez un sujet qui a présenté deux angines (obs. LII, CXVIII) les symptômes généraux étaient les mêmes avec le bacillus subtilis et avec le staphylocoque doré.

De même avec le staphylocoque citrin, une fois l'état général n'a pas été troublé (obs. XL), tandis qu'il y avait, d'autre fois, une fièvre modérée (obs. XVI, LXIII, XCIII) ou plus accusée (obs. XX) ou très intense (obs. XI, CXXI).

Pareillement, le staphylocoque blanc s'estrencontré dans une angine, sans retentissement général (obs. XXI), dans d'autres où la fièvre était légère (obs. XXV, LXXVII, CX, CXXXII) ou assez marquée (obs. XVII) ou très intense (obs. XIX, XXIX).

Le coccus Brizou se trouve dans une angine avec symptômes purement locaux (obs. VIII) ou avec des angines à grand fracas (obs. IX, XXVI) et chez un sujet pris, une seconde fois, (XXXVII) par l'angine, les symptômes généraux avec ce microbe furent ceux rencontrés, la première fois, avec le staphylocoque doré (obs. XXII) où la fièvre était d'ailleurs modérée.

Enfin, dans les angines où il y a le pneumocoque, la fièvre est

Plan de la Caserne neuve occupée par le 2e Régiment de Zouaves

OUEST

SUD

3me Etage

Chambre 79
Chambre 77
Chambre 76
Chambre 75
Chambre 74
Cham. 73
Chambre 72
Chambre 71
Chamb. 70
Chambre 69
Chambre 68
Chambre 67
Chambre 66
Chambre 65

2me Etage

Chambre 61
Chambre 60
Chambre 58
Chambre 57
Chambre 56
Chambre 55
Chambre 54
Chambre 53
Chamb. 52
Chambre 51
Chambre 50
Chambre 48
Chambre 47
Chambre 46
Chambre 45

OUEST

1er Etage

Chambre 37
Chambre 34
Chambre 33
Cham. 32
Chambre 31
Chambre 29
Chambre 28

Rez de Chaussée

Chambre 17
Chambre 14
Chambre 9
Chambre 8
Chambre 7

NORD

EST

EST

Les Numéros indiquent les lits qu'occupaient les malades dans les chambres

tantôt très légère (obs. LXIX, LXXII, XCV), tantôt assez intense obs. XXXVI, CXII, CXXIII).

Les symptômes généraux étant indépendants de ces associations et, les mêmes lésions locales se présentant quand le streptocoque est associé à des microbes saprophytes ou pathogènes, on peut très bien admettre que le streptocoque seul est l'agent actif dans la formation de la fausse membrane, et la cause des perturbations générales, quand elles existent. D'autre part, comme les caractères physiques de ces fausses membranes sont aussi variables que les modifications subies par l'état général, on peut en inférer, soit des différences dans la virulence du streptocoque, soit la pluralité des streptocoques que plusieurs recherches bactériologiques tendent à démontrer (1).

VI

Le diagnostic certain de ces angines est une œuvre de laboratoire. Le clinicien, je viens de le dire, ne pouvant deviner la présence du streptocoque ou de ses commensaux, d'après l'aspect des fausses membranes, ni d'après les symptômes fébriles, je vais démontrer qu'il n'est pas mieux éclairé par l'analyse de tout le cortège symptomatique qui accompagne le début de ces angines.

Presque toutes débutaient par un malaise général, de la courbature, une élévation thermique plus ou moins marquée, autant de symptômes que l'on rencontre fréquemment au moment de l'éclosion de l'angine diphtérique.

Mêmes remarques à propos de l'adénopathie, qui, loin d'être un effet caractéristique de la présence du bacille de Lœffler, semble, dans ces angines banales, en rapport avec le degré de l'inflammation (obs. LIII, LXIV, LXXVII, LXXXVIII, XC, XCIII, CXII, CXIV, CXXI) plutôt qu'avec la cause même de cette inflammation, mais n'a point de relations avec les caractères assignés à la fausse membrane diphtérique, car il n'y a pas tou-

(1) Note sur les streptocoques, par le Dr P. A. Cassedebat, in Lyon médical (nº du 31 mars 1895).

jours d'adénite (obs. CXVII) avec des fausses membranes grisâtres, très adhérentes ou se détachant sans faire saigner les tissus et ne se dissolvant pas dans l'eau.

VII

S'il est difficile, impossible même quelquefois à la première période, de poser un diagnostic entre les angines diphtériques et les non diphtériques, le doute ne saurait persister longtemps car ces dernières ont deux grands caractères tout à fait spéciaux : 1° l'évolution rapide de la fausse membrane qui n'a point de tendance à la généralisation et 2° la bénignité de ces infections qui en font des maladies, en définitive, sans importance.

En deux ou trois jours au plus, les plaques atteignent leur apogée et restent ensuite stationnaires quand elles ne diminuent point. Si elles gagnent les deux amygdales, les piliers et même le pharynx, elles ne descendent jamais jusqu'au larynx et la difficulté pour respirer dont se plaignaient plusieurs malades (obs. III, XI, XIV, XV, XIX, XXXIX, XLI, XLII, XLVII, LXI, LXII, LXIII, LXIV, LXVI, LXIX, LXX, LXXI, LXXII, LXXVI, LXXXVIII, LXXXIX, XC, XCI, XCIII, XCVI, XCVII, C, CII, CVIII, CIX) était une sensation douloureuse, plutôt qu'une gêne réelle causée par l'obturation du conduit aérien ou de l'orifice glottique. Jamais les fausses membranes ne se sont propagées jusqu'à l'ouverture de l'arbre respiratoire et jamais n'ont apparu les indices du croup, mais, une fois seulement, il existait une laryngite (obs. XXVIII) donnant de la raucité à la voix et 3 fois j'ai noté un accès de suffocation (obs. CXII, CXXVII, CXXXI) conséquence de l'irritation produite par le passage de l'air sur la partie enflammée et non par la présence d'exsudats au voisinage de la glotte.

Ces troubles, du côté de l'arbre respiratoire, sont des phénomènes analogues à celui qui cause la dysphagie avec laquelle une dyspnée légère, toute spéciale, était d'ailleurs quelquefois associée. Ces symptômes étaient exceptionnels ; ils faisaient défaut chez un quart environ des sujets (obs. I, II, IV, V, VI, XXIII, XXVI, XXX, XLIII, XLIV, XLVI, XLVIII, LIII, LXVII, LXVIII,

LXXX, LXXXII, LXXXIII, LXXXVII, XCIX, CI, CIII, CX, CXIX, CXXI, CXXV, CXXVI, CXXVIII, CXXXII, CXXXIV), parmi lesquels plusieurs n'avaientque des manifestations inflammatoires peu intenses (obs. II, IV, V, XXX, XLIII, XLIV, XLVIII, LXVIII, LXXXVII, CI, CX, CXIX, CXXI, CXXV, CXXVI, CXXXII, CXXXIV), ou bien étaient devenus plus endurants à la suite d'inflammations semblables éprouvées antérieurement (obs. I, IV, VI, LXXX, LXXXII, LXXXIII, XCIX, CIII, CXXVIII).

Sauf quelques cas très rares (obs. XIX, LXXXVI, CII, XXIII, LIII, XC) aucune de ces angines ne donnait la moindre inquiétude; habituellement, l'état général restait excellent et contrastait même avec un certain aspect malin des lésions locales (obs. VIII, LXIV, LXXXIII).

Leur marche est d'ailleurs tellement rapide que plusieurs malades, pris depuis la veille, accusaient déjà un commencement d'amélioration en se présentant à ma visite. C'est dire que la nature aurait fait aussi bien les frais de la guérison que la thérapeutique banale employée pour les combattre.

Quand l'état saburral ou la congestion vers la tête étaient manifestes, j'administrais un purgatif salin toujours utile dans les maladies infectieuses. Le plus souvent le traitement était local et ne sortait point des gargarismes, avec l'eau boriquée ou le chlorate de potasse, et des applications de suc de citron ou de teinture d'iode ; ce dernier médicament était réservé aux cas les plus rebelles et je lui reconnais une grande activité. Très peu de ces fausses membranes résistent à la deuxième application et beaucoup cèdent à la première.

VIII

L'angine couenneuse non diphtérique est assurément une maladie contagieuse; comme tous les praticiens, maintes fois j'ai constaté la transmission de ces angines sur plusieurs membres d'une famille et j'ai découvert le foyer d'où venaient les germes et suivi ensuite leur passage chez des enfants et même chez les adultes.

Dans l'armée cette angine est-elle aussi facilement transmissible? La lecture des observations consignées plus haut indique

une contagiosité beaucoup moins puissante. En effet, si l'on considère la distribution de ces 134 angines dans les différentes chambres du casernement ainsi que la date de leur apparition, on trouve (voir le plan pages 408-409) :

1° Six chambres avec un seul malade, et cependant dans l'une d'elles (ch. 64) couchaient trois hommes; dans trois autres (ch. 9. 70. 73) dix et dans les deux dernières (ch. 17. 37) dix-huit;

2° Deux malades dans onze chambres, dont une à quatre lits (61); une à sept (60); une à douze (57); six à dix-huit (45. 53. 56. 66. 74. 77) et enfin deux à trente (7. 75);

3° Trois malades dans neuf chambres, dont deux (ch. 32, 52) à douze places; cinq (ch. 31. 46. 51. 58. 67) à dix-huit, et deux à trente (8. 28);

4° Quatre malades dans neuf chambres, dont cinq à dix-huit lits (33. 70. 71. 72. 79) et quatre à trente (14. 34. 48. 55);

5° Cinq malades dans une chambre à trente lits (ch. 69);

6° Six malades dans deux chambres de même contenance (ch. 47. 76);

7° Huit malades dans deux chambres semblables aux précédentes (29, 54);

8° Enfin dix dans une chambre de trente lits (ch. 68).

D'après cet aperçu général, on peut dire déjà que la maladie n'est pas douée d'une grande puissance d'extension; si elle se propageait facilement, par la contagion médiate ou immédiate, les cas seraient non seulement beaucoup plus denses dans les chambres où elle à fait son apparition, mais presque toutes auraient été touchées, tandis que la maladie en respecte environ un quart.

Ne semble-t-elle pas bien faible la contagiosité d'une maladie qui, sévissant presqu'en permanence, arrive en dix-neuf ou vingt mois à faire 134 victimes dans une caserne où 750 à 800 hommes vivent dans une communauté assez intime?

Pénétrons plus avant dans le sujet en examinant les faits en détail :

a) Il ne saurait être question de transmissibilité directe dans des chambres où les cas sont isolés bien que la contagion

médiate ou immédiate semble éminemment favorisée par la cohabitation nocturne et diurne, par la présence de plusieurs objets dont l'usage est commun et par l'espace restreint réservé à chaque habitant.

b) On ne saurait l'invoquer d'avantage dans plusieurs des chambres ayant deux angines : dans la chambre 61, les lits des deux malades sont séparés par une large fenêtre et le premier (obs. XXI) pris en avril était libéré depuis plus de deux mois quand le second (obs. LVII) fut atteint.

De même dans les chambres 56 et 60, dix mois séparent l'éclosion des deux poussées d'angine et lorsque les secondes (obs. CI et CXII) apparurent, non seulement les premiers malades (obs. XII et XIII) n'étaient plus dans la chambre depuis quatre mois, mais tout le casernement avait été évacué et la literie renouvelée !

Pour accepter la contagion immédiate ou médiate chez les deux angines (obs. CXXX et CX) de la chambre 57, il faudrait admettre que les agents infectueux ont sauté par dessus deux lits sans toucher les hommes qui les occupaient et ont mis un peu plus de trois mois pour effectuer ce déplacement.

Chez ceux (obs. LXVI et CIII), de la chambre 45 le saut serait encore plus grand, mais se ferait dans un mois environ !

Chez ceux (obs. XXXIII et XLVI) de la chambre 53 les germes mettraient quatre mois pour passer d'un lit à celui qui lui fait face ; il est vrai qu'une large fenêtre les sépare.

Enfin ils en mettraient cinq pour aller d'un sujet (obs. LXXV) à un autre (obs. CXXXI) qui n'est pas juste en face dans la chambre 66.

Ces hypothèses sont peu admissibles à propos d'une maladie, qui ne parait pas sélectionner ses victimes. On comprend, d'ailleurs, difficilement comment des germes respecteraient les voisins du malade qui en est le détenteur et comment ils attaqueraient, au contraire, ceux qui sont plus éloignés, quand rien ne laisse soupçonner des immunités natives ou acquises.

Dans les chambres 7, 74, 75 et 77, la contagion est plus facile à mettre en évidence : dans les deux premières, les malades couchaient côte à côte et ils furent pris à quinze

obs. LI, LXXII) ou vingt jours (obs. LII, LXXVI) de distance.

Dans la chambre 75, il n'y a pas de relation de voisinage, mais la seconde angine (obs. LXXXIII) apparaissant six jours après la première (obs. LXXIII) fait naître dans l'esprit une idée de filiation.

Enfin, dans la chambre 77 les lits étaient presqu'en face et le première angine (obs. LII) apparut quatorze jours avant la seconde (obs. LXXVI).

Entre ces groupes, il y a évidemment certaines relations, bien que la puissance de la contagion paraisse médiocrement active pour n'attaquer qu'un seul sujet, dans des chambres ayant, l'une, dix-huit et l'autre trente habitants.

c) Dans les neuf chambres ayant trois malades, la contagion ne paraît pas en cause dans six, en raison de l'écartement des lits et surtout du temps écoulé entre l'apparition des différents cas.

Élaguons d'abord ceux qui, dans toutes ces chambres, ne sauraient se rattacher aux suivants, dont ils sont séparés et par le renouvellement de tout le personnel et par les changements complets de toute la literie, comme le n° CXXII de la chambre 28, le n° XLIX de la chambre 31, le n° LXX de la chambre 52, le n° LIV de la chambre 32, le n° III de la chambre 46, le n° XIX de la chambre 51 et le n° XLII de la chambre 67.

Voyons, maintenant, comment se comporte la contagion lorsque la maladie survient chez des hommes habitant simultanément le même local. Son rôle n'est guère sensible sur ceux de la chambre 8, car si un lit seulement sépare le premier (obs. VI) du second (obs. XXVII), il s'écoule cinquante-quatre jours entre l'éclosion des deux maladies, et dix-huit entre la guérison de la seconde angine, et l'invasion de la troisième (XXXVII); de plus un large passage et deux lits restés indemnes séparent les deux derniers cas. Ces conditions, on le conçoit, ne permettent pas de suivre les traces de la contagion.

Son influence est moins visible encore dans :

La chambre 32, car sept mois séparent le premier malade (obs. XIII) du second (XLVII), et les lits ne sont ni voisins, ni vis-à-vis.

La chambre 46 où le troisième cas (obs. CVII) naît, un mois après la terminaison du précédent et à une grande distance.

La chambre 51 où les lits sont en face, sans doute mais cinquante jours séparent la guérison du second cas (obs. CXIX) de l'apparition du troisième (obs. CXXIV).

La chambre 67 ou le dernier malade (obs. CXXVIII) est pris cinq mois après le précédent (obs. LXXVII) dont il était, en outre, séparé par plusieurs lits.

La chambre 28 où le second cas (XXXXV) survient six mois après le premier (IX) qui était sur la face opposée et sur l'autre côté d'une chambre divisée en deux par un large passage.

La contagion est plus tangible entre les malades de la chambre 31 et surtout de la chambre 52; dans les deux, cinq jours seulement séparent l'éclosion des angines, et si les malades XVII et XXIX couchent à une grande distance, les lits des numéros XV et XVIII sont contigus. Ces derniers reviendraient à la contagion immédiate et les précédents à la contagion médiate.

Dans la chambre 58, la filiation est moins douteuse encore; les malades sont assez bien groupés. Onze jours séparent le premier (XCIII) du second (CIX) et quatre, celui-ci du dernier (CXIII).

Dans les chambres ayant trois angines, on le voit, la contagion semble entrer en jeu exceptionnellement.

d) Nous la trouverons, d'une façon assez nette dans une seule (79) des 9 chambres ayant 4 malades. Onze ou douze jours après l'apparition du premier cas (XCI), deux autres naissent dans le voisinage (CV et CIV) et, vingt jours après, survient le dernier à l'extrémité de la pièce (CXV).

Dans six autres chambres ayant quatre angines, il y a des cas qui ne peuvent être attribués à la contagion, car ils sont séparés de ceux qui les ont suivis ou précédés par un très long espace de temps, durant lequel il y a eu un renouvellement complet dans le personnel des chambrées et le changement de la literie qui constitue a peu près tout le mobilier, ce sont : le n° LIII de la chambre 14, le n° CVI de la chambre 33, le n° CXVIII de la chambre 34, le n° XXXII de la chambre 48, le n° XXXIV de la chambre 55 le n° XXXIX de la chambre 71, le n° II de la chambre 72.

Après cette élimination, voyons quel est le rôle de la contagion dans chaque série.

Le premier cas (XXIV) observé dans la chambre 14 est sans relation avec le suivant (XXXVIII) éclos à distance et après deux mois environ, tandis que, malgré l'éloignement des sujets, l'apparition presque simultanée de la même maladie sur deux hommes (LIII et LXII), habitant dans un même local, fait naturellement penser à l'influence de la contagion.

Pareillement, dans la chambre 33, l'éclosion de deux angines (XXII, XXVII) en sept ou huit jours indique une certaine parenté, malgré l'éloignement des places occupées par les malades : mais la dernière (CXXXIII) semble totalement isolée lorsqu'elle apparaît six mois après les autres.

Dans la chambre 34, le nº XX a transmis les germes à son voisin (XXV) pris après quatre jours et les deux contagionnaient vraisemblablement le nº XXVIII qui n'est pas très éloigné des précédents et qui fut atteint cinq jours après la guérison du second.

Dans la chambre 48 les germes du nº LXXXV gagnent sans doute, en cinq ou six jours, le nº XCV situé toutefois à une assez grande distance, mais dans un délai un peu plus court ils passent au nº CII qui est presque voisin.

Dans la chambre 71, la contagion semble manifeste entre le nº CVIII, atteint sept jours après le nº XCVII situé en face ; mais elle ne l'est guère entre ce dernier et le nº LVIII qui s'était montré un mois auparavant, presque à l'extrémité de la pièce.

On ne saurait invoquer ce facteur dans la chambre 72 ; le nº LXXXVII sans doute touche presque le nº CXIX, mais, près de deux mois s'écoulent entre l'éclosion des deux maladies ; enfin le nº CXXV est très éloigné des précédents et n'apparaît qu'un mois après la guérison du dernier.

Le rôle de la contagion, difficile à établir dans les chambres où les angines sont en deux séries, n'est pas beaucoup plus évident dans celles où les 4 cas se produisirent dans un intervalle plus restreint et sans changement dans le personnel où le mobilier : ainsi,

Dans la chambre 50, le premier malade (LIX) n'était pas guéri, quand se développèrent, à peu de distance, 2 cas (LXIII. LXIV)

évidemment engendrés par le précédent; mais les relations de voisinage sont nulles pour le dernier (CXXVIII) apparaissant après un intervalle de quatre mois.

Si la contagion est intervenue dans la chambre 55, il faut avouer qu'elle nous donne une preuve frappante de la bizarrerie de sa marche: partis du n° L, les germes mettent vingt-cinq jours pour atteindre un sujet placé à assez grande distance (LXXXVIII) et vingt neuf pour passer sur un voisin (XCIV).

Même en faisant une large part au rôle de la contagion au point de vue du temps et de l'espace, on n'arrive pas à relier des cas, en définitive, peu nombreux dans des chambres où le plus grand nombre des sujets échappent à l'influence des germes morbides.

e) Dans la chambre 69, où se trouvent 5 angines, les relations étiologiques créées par la contagion ne sont pas plus évidentes : en effet, le n° XXX éclate quatre mois avant le n° XVI situé à une assez grande distance. Une période aussi longue s'écoule entre ce dernier et les deux suivants (LXXIV, LXXVIII), éclos presqu'en même temps, mais ils font partie d'une série nouvelle d'habitants et ils occupaient des places trop écartées de celles où étaient les premiers malades pour essayer de les relier. Par contre les n°s LXXIV ou LXXVIII ont contagionné très certainement le n° LXXXVI pris trois ou quatre jours après le dernier dont il était le voisin.

f) La chambre 76, avec ses 6 angines, nous fournit l'exemple d'une petite épidémie de chambre, dans laquelle la contagion, médiate ou immédiate, est manifeste :

Quatre jours après la guérison de la première (LXXXI) une seconde se déclare à très petite distance (LXXXIX); cinq jours après c'est le voisin (XCVI) du premier malade qui se plaint de la gorge : pendant le cours de cette nouvelle angine, la maladie se propage du côté opposé et frappe, après trois jours, un homme presque voisin (C) et, vingt jours après celui-ci, un autre placé à la même distance (CXVII). Enfin, pendant l'évolution de cette dernière une autre apparut sur un point plus écarté (CXX).

Mais rien de pareil ne se rencontre dans la chambre 47 ou il

y a également 6 malades ; le premier (IV) bien écarté du second (XVI), se montrait après trente-cinq jours et la réunion même de 4 angines (IV. XXXV. CXVI. CXXIX) dans un coin de cette chambre ne prouve point l'existence d'un foyer ; en effet, le n° XXXV vient neuf mois après le n° IV et, durant cet intervalle, les malades et leurs contemporains abandonnent la chambre, dont on renouvelle encore la literie ; le numéro CXVI est sans relation avec son voisin (n° XXXIII) qui fut pris après deux mois ; le n° CXXIII est encore plus isolé ; non seulement, il est à l'écart des précédents, mais le dernier était guéri depuis plus d'un mois lorsque celui-ci commençait à se plaindre. Enfin le nommé Atlan présentant deux angines (CXVI. CXXIX) en trois mois est un argument en faveur soit de la persistance des germes sur le sujet soit du microbisme latent, deux faits étrangers à la doctrine de la contagion.

g) Dans les chambres 29 et 54 qui ont chacune huit angines on retrouve encore le rôle de la contagion, quand on à retranché :

1° Les cas LVI et LXXV qui sont les premiers d'une seconde série évoluant après un renouvellement du personnel et le changement de toute la literie ;

2° Dans la chambre 29, les deux cas de la série qui précède l'évacuation du casernement car il s'écoule plus de deux mois, entre l'apparition du n° I et du n° XIV très distincts, d'ailleurs, l'un de l'autre.

Mais dans cette même chambre 29, il est facile de suivre la marche de la contagion, dans les cas de la seconde série : pendant l'évolution de l'angine du n° LVI, un nouveau cas se déclare chez un sujet presque voisin (58) et, avant la guérison de ce dernier, un autre (LXIV) naît dans les mêmes conditions. Il y avait dans cet endroit, un véritable foyer qui contamine rapidement deux soldats (LXXI), l'un couchant presqu'en face des précédents et l'autre un peu plus loin (LXVIII). Enfin, quelques jours après la guérison d'une première angine, Mounier (obs. LXXI) en présentant une nouvelle (obs. LXXX) en tous points semblable à la précédente, et qui s'explique par une reviviscence des germes de la première, tout aussi facilement

que par l'entrée en scène des germes nouveaux répandus dans le voisinage. Dans les deux séries de la chambre 54 les liens sont aussi visibles ; ainsi : Vingt-deux jours et quelques mètres seulement séparent les 2 cas initiaux (XXIII. XXXV), et le second n'était pas guéri quand apparaît un troisième (XXXVI) à l'autre extrémité de la pièce. Le lendemain de la guérison du malade ouvrant la nouvelle série (LXXV) un autre cas (LXXXII) se présente à une assez grande distance il est vrai, et un autre (LXXXIV) est constaté quatre jours après le premier ; le lendemain de la guérison de celui-ci, le voisin (XCII) du n° LXXV est pris. Dans cet angle de la pièce, il y a évidemment un foyer qui, après quelques jours, attaquera un autre sujet (XCIX) occupant un point éloigné des précédents.

h) Sur les 9 cas nés dans la chambre 68, plusieurs sont dus à la contagion : trois jours après l'apparition de la première angine (VIII) la maladie gagne le voisin (X), et le lendemain, le voisin (XI) du précédent. Après trois mois de silence, une nouvelle angine (XL) se montre à l'extrémité de la pièce ; vingt-sept ou vingt-huit jours après, le même sujet présente une récidive (XLIV), ce qui prouve, sinon que les streptocoques sommeillaient chez lui du moins qu'ils n'avaient pas une grande tendance à la diffusion, car, cette fois encore, la maladie s'éteint sur place. Après un troisième arrêt de trois mois, durant lequel le casernement fut évacué et la literie renouvelée, une nouvelle angine (LX) se déclare sans relations avec les premières, mais qui engendra très probablement les suivantes : le n° LXIX naissant, trois jours après, à une assez grande distance, et le n° XCVIII presque en face mais éclos après dix-neuf jours. On ne saurait accuser ceux-ci d'avoir contagionné le n° CXXI bien qu'il soit au voisinage des n°s LX et XCVIII, car il paraît cinquante-deux jours après le dernier, ce qui serait bien long, même pour une contagion médiate dans une chambrée, et à plus forte raison est-il impossible de leur imputer le n° CXXXII, très écarté des précédents et se montrant après trois mois.

Bien rares, on le voit, sont les angines qui, à l'instar des maladies véritablement contagieuses, se propagent de proche en

proche et dans un court délai. Plus souvent elles se montrent à distance, après de longs intervalles et n'atteignent jamais qu'un petit nombre d'hommes vivant en commun et d'une façon assez resserrée, deux conditions très favorables à la contagion immédiate ou médiate. J'ai cru néanmoins devoir admettre ces deux modes de propagation dans des limites étendues de temps et d'espace, parce que l'analyse bactériologique, en démontrant l'identité des germes, imposait en quelque sorte cette doctrine.

Au point de vue de la prophylaxie, il importe d'insister sur cette fréquence des cas isolés ou extrêmement éloignés de ceux qui les précèdent ou les suivent. Ce long échelonnement joint à l'écartement des lits occupées par les malades sont deux circonstances contraires à la propagation de la maladie par la migration des germes, surtout si l'on veut bien se souvenir que la bactériologie nous a appris que les microbes trouvés dans ces angines étaient largement répandus autour de nous et, par conséquent, que la présence d'un malade n'était pas indispensable pour faire naître le mal dont un autre sera ultérieurement le porteur.

Avec une affection procédant de la sorte, la désinfection de la place occupée par le malade, de sa literie et des effets lui appartenant sera, le plus souvent, une opération inutile, puisqu'un grand nombre de germes dispersés au loin échapperont à la destruction dans une étuve à stérilisation et même aux désinfections sur place avec des pulvérisations ou des lavages antiseptiques.

Par contre, ces mêmes constatations prouvent qu'il faut s'efforcer d'assainir les locaux en observant les préceptes d'hygiène générale, c'est-à-dire en assurant largement la distribution de l'air et de la lumière dans des chambres où se trouvent un grand nombre d'habitants, car la lumière et l'air sont deux éléments contraires à la vie et à la prolifération des germes morbides.

VIII

Dans l'étiologie des angines, en dehors de la contagion qui

est loin de tout expliquer et peut-être avant la contagion, il est d'autres éléments auquel il convient de faire appel ; je veux parler de l'influence exercée par le froid et surtout par les transitions brusques de température sur le développement des angines.

Ces causes sont invoquées par les malades qui font l'objet des observations XXXIII, XXXVIII, CIX, et par presque tous ceux qui étaient sujets aux inflammations de la gorge. Le nommé Leclair (CXXVIII) faisait remarquer, en outre, que l'angine était toujours chez lui la compagne de la bronchite si souvent déterminée par les refroidissements, on le sait.

L'influence de ces causes est, du reste, facile à mettre en évidence par la répartition inégale des malades dans les différentes saisons et dans les trois étages du casernement. Sur 134 observations recueillies pendant vingt mois, on en trouve :

40 pour un seul mois de décembre ;
24 pour deux mois de janvier ;
12 pour deux mois de février ;
13 pour deux mois de mars ;
18 pour deux mois d'avril ;
10 pour deux mois de mai ;
2 pour deux mois de juin ;
9 pour deux mois d'août ;
3 pour un mois de septembre ;
3 pour un mois de novembre ;

Il n'y en a point dans deux mois de juillet et un mois d'octobre.

Ces chiffres n'ont pas besoin de commentaires.

D'autre part, laissant de côté le rez-de chaussée dont très peu de chambres sont occupées, si l'on considère que les trois étages contiennent à peu près le même nombre d'hommes (voir le plan pages 408 et 409) on est frappé de trouver seulement 27 angines au premier étage quand il y en a 40 au second et 47 au troisième ?

Cette grande disproportion dans la distribution des cas, s'explique bien par l'exposition différente des étages : le premier

est très abrité sur trois de ses faces, tandis que le second et le troisième sont largement balayés par tous les vents.

Les changements brusques de température, plus particulièrement sensibles, en hiver et au printemps, sur le littoral méditerranéen et beaucoup plus accentués dans les étages supérieurs de ce casernement, ont joué incontestablement un rôle important dans l'étiologie d'un grand nombre de ces angines.

Les rares manifestations de cette maladie pendant la période des chaleurs, ainsi que la plus faible proportion des cas observés à l'étage le plus abrité en donnent une nouvelle confirmation.

IX

Il y a, dans cette étiologie, un autre facteur qu'on ne saurait négliger; c'est la prédisposition où l'aptitude de certains sujets, à contracter des angines.

Cette peu enviable capacité est le résultat d'une sorte de microbisme latent, ou plutôt de l'existence des germes dans les anfractuosités pathologiques ou dans les cryptes normaux de l'amygdale. Dans mes observations on trouvera ces deux points très souvent signalés comme les centres de formation des fausses membranes.

Ajoutée à l'action du froid, dont je viens de parler, cette aptitude ou cette prédisposition expliquent l'apparition des nombreux cas isolés et des récidives échappant à la contagion. Peut-être même conviendrait-il de leur attribuer plusieurs des cas que j'ai rattachés à cette dernière, et qui semblent si contraires à la progression habituelle des germes, soit à cause de l'écartement des places occupées par les malades, soit à cause du long intervalle séparant l'apparition de la maladie.

Cette faculté est plus répandue qu'on pourrait le croire au premier abord. Sur 1.400 ou 1.500 adultes observés pendant quelques mois seulement, puisque les habitants des chambres étaient renouvelés chaque année, j'ai rencontré des récidives sur cinq sujets (obs. XL-XLIV, XXII-XLVII, LI-CXVIII, CVI-CXXXIII, CXVI-CXXXIX) et j'ai trouvé des angines nombreuses

dans les antécédents morbides, de 29 autres (obs. XLII, XLVI, LII, LIV, LVII, LXXI, LXXIII, LXXX, LXXXII, LXXXIII, LXXXIV, LXXXVIII, LXXXIX, XCI, XCV, XCVII, XCVIII, XCIX, C, CIII, CIV, CV, CVII, CIX, CXI, CXV, CXXIV, CXXVII, CXXVIII, CXXX.

Cette respectable proportion de sujets, prédisposés aux angines, prouve qu'on doit dans la genèse de cette affection, comme dans celle de toutes les maladies virulentes, faire sans doute une large place au virus, au germe morbide, à la semence, à la cause indispensable de la maladie mais ne point négliger aussi les qualités du terrain sur lequel tombent les virus, les germes ou les semences morbides. Plus, peut-être, que dans tout autre maladie virulente, il convient de tenir compte des prédispositions, individuelles dans l'étiologie des angines couenneuses non diphtériques.

LE CHANCRE SIMPLE (CHANCRE MOU, CHANCRE NON INFECTANT) DE LA RÉGION CÉPHALIQUE [1]

Par le Dr EUDLITZ.

I

Historique.

Le chancre mou (chancre simple, chancre non infectant) de la région céphalique qui, au point de vue clinique, présente un intérêt considérable, est loin d'avoir conservé l'importance théorique qu'il avait il y a une quarantaine d'années. A cette époque en effet, la question du chancre mou de la région céphalique constituait le point capital autour duquel se livraient bataille les partisans des deux doctrines qui divisaient alors les syphiligraphes, les unicistes et les dualistes. Quelles

(1) Nous sommes heureux de pouvoir remercier ici notre cher Maître, M. le professeur Fournier, de l'appui bienveillant qu'il nous a accordé pour ce travail.

étaient donc ces divergences ? C'est ce que nous allons exposer tout d'abord.

Sans vouloir faire ici un historique complet des maladies vénériennes, il ne nous paraît pas inutile de rappeler qu'au début de la grande épidémie de syphilis qui ravagea l'Europe à la fin du xve siècle, les cliniciens de cette époque avaient su distinguer dans une certaine mesure la syphilis constitutionnelle des autres affections vénériennes. Mais cette distinction, bien que répondant à la réalité, n'avait pas tardé à être abandonnée et la plus grande confusion commença dès lors à régner. Blennorrhagie, chancre simple, chancre syphilitique furent attribués à un seul virus, et on ne connut plus qu'une seule maladie vénérienne, la syphilis, qui devenait ou ne devenait pas constitutionnelle, suivant l'organisme qui en était infecté : c'était l'organisme et non le virus qui faisait la maladie.

Cependant à la fin du siècle dernier et au commencement de notre siècle, les syphiligraphes devenaient peu à peu plus nombreux, qui distinguaient déjà nettement la blennorrhagie de la syphilis. Mais il faut arriver à Ricord pour voir cette doctrine prendre sous son impulsion un droit de cité définitif. Par ses beaux travaux sur le chancre intra-uréthral il démontre que sans syphilis concomitante le pus blennorrhagique ne produit jamais la syphilis. Il établit ainsi d'une façon irrévocable la spécificité de la blennorrhagie qu'avaient découverte ses devanciers. Si Ricord avait accepté la non-identité de la blennorrhagie et de la syphilis, il ne donna pas immédiatement son adhésion à la doctrine qui distinguait le virus du chancre simple de celui du chancre syphilitique. Carmichaël et après lui Simon (de Hambourg) avaient déjà fait quelques tentatives pour distraire de la syphilis certaines ulcérations vénériennes, mais leurs tentatives avaient échoué. Et, en 1838, quand Ricord publiait son fameux *Traité pratique des maladies vénériennes*, il affirmait, en concluant, l'unité chancreuse : chancres mous et chancres syphilitiques dérivaient d'un même virus. Peu à peu il devint moins affirmatif et, s'il n'accepta pas, dès son apparition, la doctrine de la dualité chancreuse,

il en fut bientôt un chaud partisan. C'était à un de ses élèves, à Bassereau, qu'était réservée la gloire d'établir cette nouvelle théorie qui devait être pour la syphiligraphie l'origine d'un si grand progrès. En 1852, Bassereau, dans son *Traité des affections de la peau symptomatiques de la syphilis*, démontra nettement la non identité du chancre mou et du chancre syphilitique, prouvant par des observations longuement étudiées que les deux virus étaient distincts. En confrontant les malades, il faisait voir que jamais le virus du chancre mou ne pouvait produire la syphilis, pas plus que le virus du chancre syphilitique ne pouvait produire le chancre mou. Rollet, en 1858, compléta la théorie en démontrant l'existence du chancre mixte et en détruisant ainsi certains arguments qu'opposaient les unicistes.

Cependant, en 1854, Rodet (de Lyon) avait fait remarquer que si la théorie de Bassereau était exacte, on devait rencontrer également les chancres syphilitiques et les chancres non syphilitiques sur toutes les régions du corps. Or jamais on n'avait vu à la région cèphalique un chancre qui ne fût suivi d'accidents constitutionnels ; à tel point que chaque fois qu'un chancre siégeait à la région céphalique, on pouvait affirmer, sans crainte d'errenr, qu'il serait suivi d'accidents de syphilis constitutionnelle.

En 1847, Boys de Loury et Costilhes avaient, il est vrai, publié 2 cas de chancres de la conjonctive et de l'oreille dus à une auto-inoculation ; mais ces cas, d'ailleurs douteux à notre avis et que nons reproduirons plus loin, n'avaient pas attiré l'attention qu'ils méritaient. Ricord lui-même, dans ses statistiques du *Traité pratique des maladies vénériennes*, avait cité 3 cas de chancres de la lèvre et 1 de la gorge chez l'homme, 4 cas de chancres de la lèvre et 2 de la gorge chez la femme dont l'inoculation avait été positive. Mais ultérieurement dans ses cliniques (1856) il les mit en doute : « Durant vingt-cinq ans de pratique, disait-il, il ne m'a pas été donné de rencontrer un seul cas bien authentique de chancre mou développé à la face ou sur le crâne. Et pourtant, c'est par centaines qu'il me faudrait compter les exemples de chancres

céphaliques qui se sont présentés à mon observation. J'en ai rencontré sur toutes les régions de la tête, soit aux lèvres, soit à la langue, soit aux paupières, soit au front, soit aux narines, soit enfin sur des points où leur présence paraît le plus inexplicable, comme au milieu du cuir chevelu, comme au sinciput. Eh bien! tous ces chancres appartenaient toujours et comme fatalement à une seule et même espèce de chancres, à l'espèce indurée. Ils s'accompagnèrent tous des symptômes propres à la vérole constitutionnelle. Pas un ne resta exempt d'induration, pas un ne se borna aux limites d'une lésion locale, sans retentissement sur l'économie, sans phénomène d'infection.

L'argument était grave, et il importait, pour établir définitivement la théorie du dualisme, que l'on expliquât cette étrange anomalie. Il fallait démontrer que si le chancre de la région céphalique était toujours suivi d'accidents de syphilis constitutionnelle, c'est que, pour des raisons d'ailleurs difficiles à établir, le virus du chancre simple était rarement porté à la face. Des cliniciens dualistes qui entrevoyaient la vérité, affirmaient que tôt ou tard la clinique fournirait des cas de chancres céphaliques non suivis d'accidents constitutionnels. Fournier, à l'instigation de Ricord, avait réuni 127 cas de chancres céphaliques *toujours* suivis de syphilis constitutionnelle. Les arguments des unicistes étaient impossibles à vaincre par l'observation pure. De savants cliniciens, emportés par leur désir de prouver ce qu'ils croyaient être la vérité, n'hésitèrent pas à recourir à une méthode qui devait la rendre éclatante, mais sur la moralité de laquelle il y a lieu de faire toutes les réserves.

Au même moment où Fournier réunissait ses cas de chancres céphaliques, Diday et Rollet inoculaient à un vieillard, au niveau de l'apophyse mastoïde, du virus de chancre mou et obtenaient un chancre qui ne fut point suivi de syphilis constitutionnelle : le dualisme l'emportait. Peu après Hübbenet (de Kiew) publiait un cas du même genre. Bassereau, qui déjà en 1855 avait entrepris pareilles expériences, mais ne les avait pas fait connaître, publiait ses observations dans la thèse de Buzenet, son élève. Celle-ci paraissait en même temps que

celle de Nadau des Islets qui renfermait un grand nombre d'observations de chancres céphaliques non suivis d'accidents constitutionnels et obtenus par inoculations dans le service de Puche. Peu à peu la clinique apprit à reconnaître les chancres non syphilitiques de la face, et des observations authentiques de chancres simples dus à la contagion purent être publiées. Ces chancres, il est vrai, sont rares, même aujourd'hui où nous les connaissons mieux. Nous avons réuni toutes les observations de ce genre qui sont dans la littérature, en y comprenant celle toute récente du chancre de la langue publiée par MM. Emery et Sabouraud et que nous avons pu nous-même suivre dans le service de notre maître M. le professeur Fournier.

Nous allons passer en revue toutes ces observations que nous avons résumées, et nous exposerons les réserves que peuvent nous suggérer certaines d'entre elles ; de l'ensemble de celles qui sont irréfutables nous tirerons les conclusions cliniques qui nous paraissent indiquées.

II

Observations.

Nous abordons dans ce chapitre l'étude de tous les cas que nous avons pu retrouver et qui paraissent avoir trait au chancre mou de la région céphalique. Parmi ces cas, les uns sont d'ordre expérimental, les autres sont dus à la contagion ; nous les reproduisons les uns et les autres en y ajoutant pour mémoire quelques faits signalés par les auteurs et dont nous n'avons pu retrouver l'observation, soit qu'elle ait échappé à nos recherches, soit qu'elle n'ait pas été publiée. Nous suivrons dans cet exposé l'ordre chronologique :

Observation I

(Boys de Loury et Costilles, *in Gazette médicale de Paris*, avril 1847, p. 274.)

Une femme est entrée à Saint-Lazare portant des chancres aux parties génitales ; elle était atteinte en même temps d'une conjonctivite avec épiphora qui avait à peine irrité l'angle interne de l'œil

droit; en y portant les doigts imprégnés du virus provenant des chancres, l'érosion est devenue un chancre qui s'est induré et qui, sans présenter de complications, a guéri au moyen d'un traitement rationnel.

Observation II (idem).

Une autre femme avait une otorrhée. Elle a porté dans l'oreille, en se grattant, du pus qui provenait d'un chancre des parties génitales, ce qui a changé en un chancre l'ulcération légère qui existait dans le conduit auditif interne.

Ces observations évidemment peuvent faire penser à une auto-inoculation de chancres simples, bien que dans l'observation I, il est dit que le chancre s'est *induré*. Mais l'on sait que l'induration peut compliquer un chancre simple à la suite d'irritations locales. Toutefois si l'on se rappelle qu'à l'époque où Boys de Loury et Costilles faisaient leurs observations, la plus grande confusion régnait encore dans le diagnostic des chancres et que l'on confondait sous ce titre nombre de syphilides gommeuses et même d'ulcérations banales suppurantes, on comprendra combien ces observations doivent paraître douteuses.

Observation III

(Ricord, *Traité des maladies vénériennes*, 1851. Pl. XXI.)

Ulcération primitive virulente, non indurée, de la gencive supérieure contractée par l'application de la bouche sur les organes génitaux d'une femme affectée de chancres. Durée très courte. Guérison par des cautérisations au nitrate d'argent et des lotions au vin aromatique. Aucune infection constitutionnelle n'a été constatée sur le malade revu dans la suite.

Ricord, qui considérait ce cas comme un cas unique de chancre simple céphalique le mit en doute plus tard (1), et avec raison. Il fit remarquer en effet que la femme qui avait communiqué ce chancre n'avait pas été vue par lui, et qu'en outre, il n'avait pas vérifié son diagnostic par l'inoculation artificielle.

---

(1) Leçons sur le chancre, 1856, p. 16.

Observation IV

(Diday, *Gazette médicale de Lyon*, 31 décembre 1857.)

Vieillard cancéreux exempt de syphilis. Inoculation faite par Rollet à l'apophyse mastoïde, en deux points, avec du pus emprunté à un jeune homme atteint de chancres simples du fourreau. L'inoculation détermine la production de deux chancres simples qui sont guéris par des applications de pâte de Canquoin. Aucun accident ultérieur.

Cette observation, à laquelle nous avons déjà fait allusion antérieurement, est la première en date qui renferme un cas non douteux de chancre simple de la région céphalique. Mais comme on le voit, c'est un fait expérimental ; nous ne pouvons que reproduire les réserves déjà formulées au sujet de la moralité des faits de ce genre. Ces réserves ne visent naturellement que les cas d'inoculation de chancres simples à des sujets qui n'en sont pas porteurs. Nous considérons au contraire comme légitime l'inoculation faite à un sujet du pus de son propre chancre, lorsqu'il y a intérêt pour lui à être fixé rapidement sur le diagnostic de la lésion dont il est porteur. L'inoculation est en effet actuellement le seul moyen clinique que nous possédions d'établir rapidement le diagnostic des lésions douteuses. Dans le service de notre maître, M. le professeur Fournier, elle se fait généralement au bras et la pustule d'inoculation, dans les cas positifs, est détruite aussitôt le diagnostic posé.

Observation V

(Diday : *Etude sur le chancre céphalique*. Lettre à M. A. Fournier, *Union médicale*, 1858.)

Chez une femme de 19 ans, ulcération de la lèvre inférieure ayant persisté un mois avec tous les caractères d'un chancre primitif. Pas d'induration. Pas d'adénite. Pas d'accidents constitutionnels. Origine inconnue. L'inoculation n'a pas été faite.

Cette observation très peu détaillée, sans inoculation capable de trancher le diagnostic, est trop douteuse pour pouvoir être interprétée dans le sens d'un chancre simple de la lèvre.

OBSERVATION VI

(HUBBENET. *Union Médicale*, 20 mai 1858.)

K. B..., soldat, 34 ans. Lymphatique, eutre à l'hôpital pour des végétations du prépuce qui sont traitées et guéries en trois semaines. Pas de syphilis. Le 22 décembre 1857 inoculatiou sous l'arcade zygomatique, près de la commissure labiale gauche, avec le pus d'un chancre simple dont le diagnostic avait été vérifié par une autre inoculation.

Inoculation positive. Le 1er janvier 1858 on a un ulcère à fond lardacé, sans induration. Le 3 jauvier, adénite parotidienne qui suppure et est ouverte au bistouri, donnant lieu à un vrai chaucre ganglionuaire.

Traitement : Cautérisation au nitrate d'argent ; pansement à l'infusiou de camomille. Le chaucre est cicatrisé le 22, le bubon, le 29 jauvier.

Nous n'avons rien à dire au sujet de cette observation qui réunit toute la précision d'uu fait expérimental.

OBSERVATION VII

(BASSEREAU, in Th. Buzenet. Paris, 1858.)

X..., 24 ans, présente trois chancres mous du prépuce le 6 juillet 1855.

Le 6 juillet, inoculation avec du pus d'un de ces chancres sur le bord de la lèvre inférieure. L'inoculation est positive.

Le 14. Le chancre labial a la largeur d'une lentille. Gonflement notable de la lèvre.

Le 16. L'ulcération s'est agrandie d'un tiers. Ganglions sous-mentonniers douloureux.

Inoculation du pus du chancre labial au bras gauche. Inoculation positive trois jours après.

Le 6 août. Cicatrisatiou des chancres du prépuce.

Le 16. Cicatrisation de celui de la lèvre.

Traitement par des applications au vin d'aloès et des cautérisations au nitrate d'argent.

Revu en décembre 1855, le malade ne porte aucune trace de syphilis constitutionnelle. Pas de cicatrice difforme sur les lèvres.

OBSERVATIONS VIII et IX (Idem.)

X... 18 ans, coït suspect le 2 juillet 1855.

Le 5 juillet. Chancre du frein.

Le 7. Confrontation du couple malade. La jeune fille porte un chancre mou de la fourchette ; le chancre du jeune homme est de même nature. Le même jour, inoculation du pus du chancre du malade à la jeune fille et à lui-même, à l'un et à l'autre, à la commissure droite des lèvres.

Le 12. Ulcération suppurante sur la bouche des deux malades.

Le 20. L'ulcération de la bouche du jeune homme est grande comme une pièce de 20 centimes ; ganglions sous-mentonniers et sous-maxillaires droits engorgés et douloureux. Chancre de la bouche de la jeune fille très douloureux, de la grandeur d'une pièce de 20 centimes. Ganglions sous-maxillaires droits engorgés et douloureux.

Le 30. Chancre du frein cicatrisé chez le jeune homme ; celui de la commissure en voie de guérison sans trace d'induration. Chez la jeune fille, chancre de la fourchette cicatrisé le 12 août et celui de la commissure le 20. Aucune suppuration dans les ganglions, pas de trace d'induration. Ultérieurement aucun de ces deux malades n'a présenté de syphilis constitutionnelle. Pas de cicatrice apparente sur les lèvres.

Observations X et XI (Idem.)

X..., 18 ans, coït suspect le 2 janvier 1856.

Le 7 janvier. Ulcération du limbe du prépuce.

Le 10. Confrontation avec la femme qui a communiqué le chancre. Celle-ci porte deux chancres mous de la vulve. Le pus du chancre de la femme lui est inoculé à la face interne de la lèvre inférieure ; le même pus est inoculé au jeune homme au niveau d'une gerçure saignante de la lèvre.

Le 14. Chez le jeune homme, chancre mou de la lèvre qui est gonflée ; ganglions peu douloureux. Chez la jeune fille le chancre a la largeur d'une pièce de 20 centimes.

Le 25. Le chancre de la jeune fille s'est agrandi. Ganglions sous-maxillaires gonflés, très douloureux.

Le 7 février. Chancres génitaux cicatrisés chez les deux malades ; ceux de la lèvre en voie de réparation. Traitement purement local. Pas d'accidents de syphilis pendant l'année.

Observation XII (Idem.)

X..., 26 ans, présente le 21 juin quatre chancres mous du gland.

Le 23 juin. Inoculation du pus d'un de ces chancres à la face interne de la lèvre inférieure, à l'angle gingivo-labial.

Le 28. Le chancre simple de la lèvre a la grandeur d'une pièce de 20 centimes.

Le 1er juillet. Le chancre simple de la lèvre a la grandeur d'une pièce de 50 centimes et empiète sur la gencive. Ganglions sous-mentonniers et sous-maxillaires droits légèrement tuméfiés et douloureux.

Le 14. Chancres du gland cicatrisés. Le chancre d'inoculation qui commence à se cicatriser sur la lèvre s'est étendu sur la gencive.

Le 25. Le chancre a détruit toute la partie de la gencive qui recouvre les incisives. Pas de douleur. Traitement local. Le chancre est guéri le 30.

Les observations dues à Bassereau ne peuvent prêter à aucune critique : ce sont des faits expérimentaux bien étudiés. Mais il est étonnant que Bassereau les ait conservées si longtemps sans les faire connaître, alors qu'elles venaient confirmer ses théories.

Observation XIII

(Nadau des Islets. Thèse Paris, 1858.)

J. C..., 28 ans. *Antécédents* : Un chancre induré il y a deux ans à la suite duquel se seraient développés des boutons aux jambes et des taches brunâtres ardoisées sur le corps, dix mois après la contagion.

Actuellement : 22 juillet. Deux chancres mous de la rainure balano-posthique à gauche en haut, près de la ligne médiane.

Le 23. Inoculation au flanc droit et à la région sous-mentonnière.

Le 25. Résultat positif au menton et au flanc. Pustules d'ecthyma avec aréole inflammatoire.

Le 27. Les deux pustules se sont déchirées ; à leur place se trouvent deux croûtes qui, enlevées, laissent voir deux ulcérations présentant tous les caractères du chancre mou : bords taillés à pic, renversés, décollés, aréole rouge, fond grisâtre, sécrétion purulente abondante. Nouvelle inoculation du flanc gauche avec le pus du chancre du menton.

Le 29. Vésico-pustule du flanc gauche : chancre simple.

Le 17 août. L'ulcération du menton atteint la largeur d'une pièce de 20 centimes. Un ganglion sous-maxillaire préexistant a augmenté de volume et est devenu douloureux. Traitement : emplâtre de Vigo. Le malade sort le 16 octobre guéri.

Observation XIV (Idem.)

R. P..., 26 ans, *Antécédents*: Large chancre parcheminé sur la muqueuse préputiale en novembre 1857. Deux uréthrites.

Actuellement : 30 juin 1858. Chancre mou bien caractérisé, situé à la partie supérieure de la muqueuse préputiale, à gauche près de la base du gland ; adénite inflammatoire volumineuse à gauche.

Inoculation à la région mastoïdienne droite.

Le 1er juillet. Résultat positif : vésico-pustule, chancre simple.

Le 15. L'adénite ouverte et inoculée au flanc a donné un ulcère simple.

Le 2 août. Cicatrisation de l'ulcération de la région mastoïdienne. Ulcération du flanc en voie de progrès.

Observation XV (idem).

G. J. B..., 21 ans. *Antécédents* : Uréthrite en janvier 1857.

Actuellement : 9 juillet. Deux chancres indurés, occupant la rainure balanoposthique ; adénopathie bi-inguinale.

Inoculation du chancre infectant. Résultat négatif.

Le 16. Inoculation à la région sous-mentonnière et au flanc avec du pus de chancre simple, emprunté à un autre sujet. Résultat positif.

Le 18. Pustules d'ecthyma ayant succédé aux deux inoculations ; déchirées, elles laissent voir deux ulcérations spécifiques avec tous les caractères du chancre simple.

Le 3 août. L'ulcération du menton a atteint la largeur d'une pièce de 20 centimes.

Sorti le 17 guéri. Traitement : cautérisation au crayon de nitrate d'argent.

Observation XVI (Idem.)

J. J..., 24 ans. *Antécédents* : Uréthrite en juillet 1856 ; chancre mou en janvier 1857.

Actuellement : 8 juillet 1857. Large chancre induré du frein.

Inoculation sur le menton. Résultat négatif.

Le 16. Inoculation à la région sous-mentonnière et au flanc droit avec du pus de chancre mou emprunté à un autre sujet.

Le 17. Pustules ecthymateuses au flanc et au menton.

Le 18. Aux pustules ont succédé deux ulcérations spécifiques avec tous les caractères du chancre mou.

Le 25. Nouvelle inoculation au flanc gauche avec le pus du menton.

Le 27. Pustule d'ecthyma, caractéristique, qui, déchirée, laisse voir une ulcération spécifique.

Le 3 août. Cicatrisation du chancre du menton.

Le 10. Les chancres du tronc se cicatrisent.

Le 15. Cicatrisation complète des deux ulcérations du tronc.

Pendant le séjour du malade à l'hôpital, roséole et iritis spécifique malgré le traitement.

Observation XVII (Idem).

A. G..., 20 ans. *Antécédents* : nuls.

Actuellement : 11 juillet. Chancre induré, situé à la rainure balano-préputiale à droite.

Inoculation à la région sous-mentonnière et au flanc droit avec le pus du chancre mou pris à un autre sujet.

Le 18. Insuccès de l'inoculation du flanc. Celle du menton a donné la pustule ecthymateuse caractéristique.

Le 20. A la pustule a succédé une ulcération spécifique. Engorgement mou sous-maxillaire du côté gauche, douloureux, peau rouge.

Le 30. Sortie du malade. L'ulcération de la région sous-mentonnière n'est pas tout à fait cicatrisée. L'engorgement sous-maxillaire a diminué.

Observation XVIII (Idem).

W. D..., 41 ans. *Antécédents* : Chancre simple et adénite suppurée en 1855. Uréthrite il y a deux mois.

Actuellement : 11 juillet. Plusieurs chancres situés sur la muqueuse préputiale, sur la peau du prépuce et sur la peau du scrotum près du pli péno-scrotal.

Inoculation à la région sous-mentonnière avec le pus du chancre de la muqueuse préputiale.

Le 12. Vésico-pustule à laquelle succède le lendemain une croûte.

Le 14. Ulcération spécifique sans retentissement sur les ganglions sous-maxillaires.

Le 15. Inoculation des chancres du fourreau sur le flanc gauche.

Le 16. Cette inoculation est entourée d'une aréole rouge, mais il n'y a pas encore de vésico-pustule.

Le 18. Inoculation du flanc droit avec le pus de l'ulcération du menton qui a la largeur d'une lentille. Pustule ecthymateuse ayant succédé à l'inoculation du flanc gauche.

Le 20. L'inoculation du flanc droit a donné une vésico-pustule caractéristique.

Le 1er août. Le chancre du menton est presque cicatrisé. Pas d'engorgement ganglionnaire. Les chancres du flanc sont à la période de réparation et ceux de la verge sont cicatrisés en partie.

Le 3. Même état. Sortie.

Observation XIX (Idem).

V. J. B..., 24 ans. *Antécédents* : nuls.

Actuellement : 15 juillet. Deux chancres mous situés l'un sur le frein qu'il a détruit en partie, l'autre sur la muqueuse préputiale, à gauche et en bas.

Inoculation du pus du chancre du prépuce sur le flanc droit.

Le 16. Vésico-pustule sur le flanc droit.

Inoculation du pus du frein à la région sous-mentonnière.

Le 18. Le flanc inoculé offre une ulcération spécifique. Celle du menton a donné une pustule, on la déchire et on inocule de son pus au flanc gauche.

Le 20. Résultat positif au flanc gauche, vésico-pustule.

Le 23. Développement complet du chancre du menton avec engorgement sous-maxillaire, et de celui du flanc gauche. Pansement à l'emplâtre de Vigo.

Le 27. L'engorgement sous-maxillaire a presque complètement disparu. Le chancre du menton se cicatrise.

Le 3 août. L'ulcération du menton est cicatrisée complètement. L'adénopathie sous-maxillaire a disparu. Les chancres de la verge sont cicatrisés.

Le 6. Sortie du malade. Les chancres des flancs ne sont pas encore complètement cicatrisés.

Observation XX (Idem).

S. P..., 21 ans. *Antécédents* : nuls.

Actuellement : 25 juillet. Chancre mou de la couronne du gland.

Inoculation au flanc droit et à la région sous-mentonnière.

Le 27. Vésico-pustules aux points d'inoculation.

Le 30. Ulcérations spécifiques ayant les caractères du chancre mou.

Le 17 août. L'ulcération du menton, qui a progressé, a atteint les dimensions d'une pièce de 50 centimes. Pas d'engorgement ganglionnaire. Cautérisations au crayon de nitrate d'argent. Sortie du malade non guéri.

Observation XXI (Idem).

S. P..., 20 ans. *Antécédents* : nuls.

Actuellement : 25 juillet. Cinq chancres mous folliculaires à gauche de la rainure balano-préputiale.

Inoculation au flanc droit et à la région sous-mentonnière.

Le 27. Résultat positif : deux inoculations ecthymateuses.

Le 10 août. Les deux ulcérations ont la largeur d'une pièce de 20 centimes. Cautérisations au nitrate d'argent.

Le 17. Le chancre du menton est cicatrisé.

Le 7 septembre le malade sort complètement guéri.

Observation XXII (Idem).

L. A..., 28 ans. *Antécédents* : nuls.

Actuellement : 25 juillet. Chancre mou dans la rainure balano-préputiale à gauche près du frein. Phimosis.

Inoculation au flanc droit et à la région sous-mentonnière.

Le 27. Deux pustules ecthymateuses.

Le 29. Croûtes, qui enlevées laissent voir deux chancres mous. Pas d'engorgement sous-maxillaire. L'ulcération du menton a la largeur d'une petite lentille.

Le 10 août. Le chancre du menton est cicatrisé. Les autres chancres ne sont pas encore complètement cicatrisés. Sortie du malade.

Observation XXIII (Idem).

C. L..., 19 ans. *Antécédents* : nuls.

Actuellement : 29 juillet. Quatre chancres mous folliculaires sur le limbe ; bubon fluctuant. On ouvre le bubon.

Inoculation du pus du chancre au flanc droit et au menton.

Le 31. Pustules ecthymateuses aux points d'inoculation.

Inoculation du pus du bubon au flanc gauche.

Le 3 août. Développement du chancre du menton avec engorgement ganglionnaire sous-maxillaire des deux côtés. Pansement avec emplâtre de Vigo. L'inoculation du pus du bubon est positive.

Le 17. Le chancre du menton est cicatrisé. L'engorgement sous-maxillaire du côté droit a disparu, du côté gauche, il persiste.

Le 24. Les chancres de la verge sont cicatrisés.

Le 28. Sortie du malade guéri.

Observation XXIV (Idem).

B. J..., 23 ans. *Antécédents* : Une uréthrite ; trois chancres mous en 1856.

Actuellement : 8 août. Chancre mou sur la muqueuse préputiale. Adénite droite fluctuante. Inoculations au flanc et au menton.

Le 10. Pustule double.

Le 12. Ulcérations caractéristiques ; l'ulcération du menton a la grosseur d'un grain de chènevis.

Le 13. Engorgement sous-maxillaire monoganglionnaire, douloureux, à droite.

Le 21. Cicatrisation du chancre du menton et du chancre de la verge.

Le 31. L'ulcération du flanc s'est développée et a atteint les dimensions d'une pièce de 50 centimes.

Le 17 septembre. Sortie du malade guéri.

Observation XXV (Idem).

R. A..., 17 ans. *Antécédents* : nuls.

Actuellement : 12 août. Chancre mou de la rainure balano-préputiale à droite et en haut ; adénite inflammatoire.

Inoculations au flanc droit et au menton.

Le 15. Pustules ecthymateuses aux points d'inoculation.

Le 17. Ulcérations spécifiques. Adénopathie sous-maxillaire des deux côtés. Les ulcérations sont petites, de l'étendue d'un grain de chènevis.

Le 24. Sortie du malade. Cicatrisation incomplète des chancres d'inoculation. Adénopathie sous-maxillaire n'ayant pas totalement disparu.

Observation XXVI (Idem).

A. G..., 44 ans. *Antécédents* : 3 uréthrites il y a vingt ans.

Actuellement : 12 août. Petits chancres mous, dont 3 sur la muqueuse préputiale à gauche et 1 sur le frein.

Inoculations au flanc droit et à l'apophyse mastoïde avec le pus d'un des chancres.

Le 13. Vésico-pustule aux deux endroits.

Le 14. Croûtes qui, enlevées, découvrent deux ulcères caractéristiques.

Le 15. L'ulcération de la région mastoïdienne a l'étendue d'une petite lentille.

Le 17. L'ulcération de la région mastoïdienne est en voie de progrès.

Le 22. L'ulcération de la région mastoïdienne est en voie de cicatrisation. Les chancres de la verge se cicatrisent. L'ulcération du

flanc de la largeur d'une pièce de 20 centimes ne fait plus de progrès.

Le 25. Cicatrisation de l'ulcération de la région mastoïdienne.

Le 30. Cicatrisation de l'ulcération du flanc.

Le 3 septembre. Cicatrisation des chancres de la verge. Sortie du malade guéri.

Observation XXVII (Idem).

G. P..., 32 ans. *Antécédents* : 1 uréthrite.

Actuellement : 12 août. 4 petits chancres mous, dont trois sur la muqueuse préputiale à gauche et un sur le frein.

Inoculation au flanc et à la région mastoïdienne avec le pus du chancre du frein.

Le 13. Deux vésico-pustules.

Le 15. L'ulcération de la région mastoïdienne offre tous les caractères du chancre mou. Elle a la largeur d'une toute petite lentille.

Le 20. Sortie du malade. Les chancres de la verge sont en voie de cicatrisation. L'ulcération de la région mastoïdienne tend à se cicatriser. L'ulcération du flanc est en voie de progrès.

Observation XXVIII (Idem).

A. L..., 25 ans. *Antécédents* : 2 uréthrites.

Actuellement : 10 juillet. Chancre mou de la muqueuse préputiale. Adénite inguinale suppurée.

Inoculation du pus du chancre à la région mastoïdienne droite, du pus de l'adénite à la région mastoïdienne gauche.

Le 13. 2 pustules d'ecthyma.

Le 23. 2 ulcérations caractéristiques ayant les dimensions d'une grande lentille.

Le 27. Inoculation accidentelle à la cuisse droite.

Le 28. Inoculation du pus du chancre mastoïdien droit au flanc droit.

Le 31. Pustule spécifique du flanc. Cicatrisation du chancre mastoïdien gauche.

Le 2. Cicatrisation du chancre mastoïdien droit.

Chancre de la cuisse en voie de progrès, a les dimensions d'une pièce de un franc.

Le 10. L'ulcération du flanc a les dimensions d'une pièce de 20 centimes. Le chancre de la cuisse commence à se cicatriser.

Observation XXIX (Idem).

R. H..., 19 ans. *Antécédents* : nuls.

Actuellement : 17 juillet. 4 chancres mous de la verge. Adénite gauche suppurée.

Inoculation à la région mastoïdienne droite.

Le 23. Ulcère caractéristique de la largeur de 5 millimètres.

Le 24. Inoculation du flanc droit avec le pus d'un des chancres de la verge.

Le 1er août. Ulcération caractéristique du flanc.

Le 3. L'ulcération de l'apophyse mastoïde est cicatrisée.

Le 16. Sortie du malade. 2 des chancres de la verge sont cicatrisés. Celui du flanc n'est pas complètement cicatrisé.

Observation XXX (Idem).

V. J..., 54 ans. *Antécédents* : 2 uréthrites.

Actuellement : 17 juillet. Chancre mou de la partie moyenne du fourreau. Adénite suppurée.

Inoculations du pus du chancre à la région mastoïdienne droite, du pus de l'adénite au flanc droit.

Le 18. Deux vésico-pustules.

Le 20. Ulcérations caractéristiques.

Le 23. L'ulcération de la région mastoïdienne a la largeur d'une petite lentille.

Le 29. Deux inoculations au flanc gauche avec le pus de l'ulcération de la région mastoïdienne.

Le 30. Pustules.

Le 3 août. Ulcérations spécifiques.

Le 6. Sortie du malade. Chancre mastoïdien guéri. Chancre du flanc en pleine activité. Chancre de la verge cicatrisé en partie.

Observation XXXI (Idem).

M. H..., 18 ans. *Antécédents* : nuls.

Actuellement : 30 juin. Chancre mou de la rainure balano-préputiale.

Inoculation à la région sincipitale.

Le 2 juillet. Vésico-pustule qui, déchirée, laisse voir une ulcération caractéristique.

Le 5. Inoculation au flanc droit du pus de l'ulcération du sommet de la tête.

Le 6. Vésico-pustule.

Le 9. Ulcération caractéristique du sinciput de la dimension d'une grande lentille. L'ulcération du flanc est en voie de progrès.

Le 15. Cicatrisation de l'ulcération sincipitale.

Le 27. Sortie du malade. L'ulcération du flanc est presque cicatrisée, mais la cicatrisation du chancre n'est pas avancée.

On voit par les observations qu'on vient de lire, que ce travail de Nadau des Islets, qui paraissait en même temps que celui de Buzenet, établissait nettement l'existence du chancre simple de la région céphalique. On ne peut qu'admirer la méthode de l'expérimentateur qui opérait d'ailleurs dans le service de Puche et sous sa direction.

Observation XXXII

(Melchior Robert, *Tr. des Mal. vén.*, 1861, p. 380.)

Malade atteint d'iritis syphilitique double. Pour *établir une dérivation*, inoculation sur chaque tempe du pus de chancre simple. L'inoculation positive donne deux chancres simples qui durent un mois et quelques jours. Cicatrices indurées pendant quelques jours. Pas d'adénite. — Notons en passant, dit l'auteur, les effets salutaires produits sur l'iritis par la présence de ces exutoires virulents.

Observation XXXIII (Idem).

Malade portant un cancroïde de la lèvre inférieure depuis un an, sans engorgement maxillaire.

En septembre 1858, inoculation au niveau du cancroïde du pus de chancre simple qui transforme la lésion en plaie chancreuse.

13 septembre. Inoculation du pus de la lèvre à la cuisse du malade.

Le 15. Inoculation de la cuisse positive. Chancre labial, suppure abondamment, très douloureux. Pas d'adénite.

Le 15 octobre. La plaie chancreuse a disparu, laissant subsister le cancroïde. La tentative de guérison du cancroïde par l'inoculation du pus de chancre simple a échoué.

Observation XXXIV (Idem).

J..., atteinte de deux ulcères cancéreux sur le nez. Pas de ganglion.

Le 14 octobre. Inoculation de l'un des ulcères avec du pus de chancre simple. L'inoculation donne le 16 une plaie chancreuse.

Le 1er novembre. L'ulcération s'est agrandie et s'est transformée en un chancre évident.

Le 30. L'ulcération est en voie de cicatrisation.

Le 27 décembre. L'ulcère cancéreux est remplacé par une cicatrice cendrée. La petite ulcération située à l'aile droite du nez a disparu. Pas d'adénite. Traitement : Applications de diachylon. Lotions aromatiques.

Ces observations de M. Robert n'ajoutent rien à ce qui est connu désormais sur le chancre mou céphalique. Quant au traitement de certaines affections cutanées ou muqueuses par l'inoculation du pus de chancre simple, aucune observation nouvelle n'est venue confirmer les hypothèses de cet auteur, basées sur des faits mal interprétés ou des diagnostics douteux.

Nous empruntons au *Traité des maladies vénériennes* de Jullien, le fait expérimental suivant :

OBSERVATION XXXV

(BŒCK, *Recherches sur la syphilis*, 1862.)

Inoculation faite pendant la syphilisation. Joue. Ulcération caractéristique, petite et de courte durée.

OBSERVATION XXXVI

(THIRY, recueillie par SPACK, *Presse méd. belge*, 1862, n° 48.)

P. M..., 19 ans, lymphatique, entre à l'hôpital Saint-Pierre le 2 mai 1862. A la suite d'un coït buccal, elle a vu se développer à la partie médiane de la lèvre inférieure une ulcération qui a les caractères suivants : Ayant envahi toute l'épaisseur de la lèvre inférieure, elle est arrondie et dépasse les dimensions d'une pièce de un franc. Le fond de l'ulcère est d'un gris sale, exsudant un pus séro-sanguinolent, bords déchiquetés, décollés, inégaux, peu douloureux. Adénopathie sous-maxillaire gauche. Rien aux parties génitales, ni à la gorge.

Cautérisations du chancre au crayon de nitrate d'argent. Ce chancre, diagnostiqué chancre simple par M. Thiry, chef de service, est guéri complètement le 25 juin, sans laisser la moindre induration sous-jacente. La fille reste encore deux mois à l'hôpital en observation, et le 26 août, elle sort sans avoir présenté la moindre trace de syphilis.

OBSERVATION XXXVII (*Idem*).

D. J..., 46 ans, entre à l'hôpital le 9 juillet 1862 ; il n'a jamais eu la syphilis.

Il y a trois semaines, à la suite d'un coït avec une femme infectée,

chancre du gland qui devint rapidement phagédénique. En portant les doigts à la face, il contamina l'œil gauche et il se produisit d'abord un chancre de la conjonctive supérieure, puis, deux jours après, la contamiuation s'étendait à la conjonctive inférieure.

Les deux chancres des conjonctives sont arrondis, de la dimension d'une pièce de vingt centimes, à fond gris, peu profond, à bords légèrement décollés, inégaux. Les conjonctives oculo-palpébrales sont congestionnées, les paupières tuméfiées, douleur vive.

Traitement : Cautérisation au crayon de nitrate d'argent et collyre au nitrate d'argent.

Le 14 juillet, amélioration du chancre de la paupière inférieure; agrandissement du chancre de la paupière supérieure. Sous l'influence des cautérisations et d'un nouveau collyre au tartrare ferrico-potassique, amélioration rapide.

Le 3 août, guérison complète de toutes les lésions.

Ces observations ne peuvent être considérées comme démonstratives pour nous, car il leur manque au moins l'inoculation expérimentale destinée à vérifier le diagnostic. Bien que les détails cliniques de l'observation XXXVII rendent probable le diagnostic de chancres mous des conjonctives, nous ne pouvons en tenir compte faute d'une preuve certaine.

Observation XXXVIII

(Sorezina, *Gaz. med. ital. lombardia*, 1863, n° 17.)

R. T...., 19 ans, d'aspect rachitique, entre au syphilicome de Milan le 18 juin 1862 pour la gale. En l'examinant, on découvre à la face interne de la lèvre iuférieure, à proximité de l'angle droit de la lèvre, un ulcère à forme arrondi, parfaitement mou, à fond jaune, sécrétaut beaucoup et douloureux, d'un diamètre approximatif d'un centimètre et demi. Pas d'engorgement des ganglious sous-maxillaires; rien aux amygdales, à la peau ou aux parties génitales.

L'année précédente, la malade avait été traitée à plusieurs reprises pour des chancres mous vulvaires; jamais elle n'a présenté d'accidents syphilitiques. Le chancre labial actuel, contracté par un contact obscène de la bouche fut traité par des cautérisations au nitrate d'argent; il guérit au bout de vingt-sept jours de traitement sans laisser d'induration.

La malade sortit guérie et rentra l'année suivante pour de nou-

veaux chancres mous vulvaires, sans avoir jamais présenté un accident de syphilis.

Nous ferons, à cette observation, le même reproche qu'à la précédente; l'inoculation, preuve expérimentale, manque. De même, la confrontation qui aurait pu permettre, chez le sujet contaminateur, la constatation d'un chancre mou, n'a pas été faite; cette observation reste donc douteuse.

(A suivre.)

AUTOPSIE

de la malade sujet du travail intitulé :

DIPLÉGIE FACIALE TOTALE D'ORIGINE ARTÉRIELLE

Publié dans le numéro des *Archives* de janvier 1896.

PAR

LE Dr LABADIE-LAGRAVE, Médecin de la Charité. ET LE Dr EMILE BOIX, Ex-interne médaille d'or des hôpitaux.

Nous n'avons rien à changer à notre titre et nous maintenons la réalité de la PARALYSIE FACIALE D'ORIGINE ARTÉRIELLE, *simple ou double.*

La femme dont nous avons ici-même publié l'histoire, il y a plus d'un an, est morte subitement d'apoplexie cérébrale à l'hôpital Necker le 25 décembre 1895, un mois et demi après que notre mémoire eut été remis à la rédaction des « Archives ». Nous n'avons eu connaissance de son autopsie que par la communication de M. Huchard à la Société médicale des hôpitaux, le 13 mars 1896, communication intitulée : « Exemple de souffles cardio-pulmonaires à foyers multiples, très intenses, simulant un rétrécissement mitral avec insuffisance et surtout une insuffisance aortique. »

C'est donc au point de vue cardiaque que M. Huchard a tiré parti de cette autopsie. Son interne, M. Magdelaine, a eu l'obligeance — et nous l'en remercions grandement — de nous remettre le mésocéphale. Ces deux documents, bien que très

imparfaits selon notre désir, nous ont permis de vérifier la légitimité de notre hypothèse relative à la pathogénie de cette diplégie faciale et d'asseoir nos conclusions sur des faits matériels.

Nous résumons, en relatant l'autopsie, ce qui concerne les organes autres que le système nerveux :

Ventricule gauche hypertrophié.

Sclérose insulaire du myocarde.

Pas de péricardite.

Les *valvules sigmoïdes* sont suffisantes, de forme, de souplesse et de dimensions normales. On note seulement une profondeur plus accusée des nids valvulaires.

Au-dessus de l'orifice, l'*aorte* n'est pas manifestement dilatée. A 3 ou 4 centimètres de son origine et au niveau des orifices artériels, quelques plaques d'AORTITE RÉCENTE, un peu moins larges qu'une pièce de 50 centimes, non pas crétacées et rugueuses, mais lisses quoique un peu chagrinées, légèrement saillantes et de coloration un peu jaunâtre. L'embouchure des coronaires est légèrement déformée, irrégulière, mais à peine rétrécie, et sur tout leur parcours on ne constate aucun rétrécissement appréciable.

Orifice mitral notablement élargi (insuffisance fonctionnelle). La petite valve est absolument saine ainsi que les cordages tendineux qui ne sont ni rétractés ni adhérents entre eux. La grande valve présente seulement, à 1 centimètre au-dessus du bord libre, une demi-couronne de petites plaques jaunâtres. Les deux valves ont conservé leur souplesse habituelle.

Les orifices *tricuspidien* et *pulmonaire* sont absolument sains. Rien d'anormal au cœur droit, et les oreillettes ne présentent aucune lésion, aucune thrombose.

Aux *poumons*, seulement un peu de congestion œdémateuse aux deux bases.

Foie un peu gros et dur à la coupe ; rien à la *rate*.

Les *reins* sont un peu atrophiés, se décortiquent mal et présentent les lésions d'une néphrite mixte.

Cerveau : méninges très congestionnées; artères de la base, siège d'ARTÉRITE CHRONIQUE, SURTOUT AU NIVEAU DE LA BASILAIRE ET DE LA CÉRÉBRALE POSTÉRIEURE GAUCHE QUI EST PRESQUE OBLITÉRÉE au moment où elle décrit sa courbe pour se porter en arrière. Dès que la coupe des pédoncules cérébraux est faite, on constate que le plancher du qua-

trième ventricule est tapissé par un gros caillot cruorique, et la séparation des deux hémisphères montre qu'il y a une INONDATION SANGUINE VENTRICULAIRE très complète. Les parois sont transformées en une véritable bouillie sanguinolente, surtout à gauche où s'est probablement produite d'abord cette hémorragie considérable.

MM. Huchard et Magdelaine n'en disent pas davantage. L'étude du mésocéphale eût été bien intéressante à faire sur la pièce fraîche; des coupes faites avec précaution sur toute la hauteur eussent peut-être montré, à côté de l'hémorragie récente que nous signalerons tout à l'heure, les traces de l'hémorragie ancienne, et les artères, suivies avec soin, auraient permis sans doute de retrouver la thrombose du tronc commun des artères radiculaires du facial.

Malheureusement la pièce est longtemps restée dans une très petite quantité de bichromate non renouvelée avant de nous parvenir et les coupes ont été difficiles à faire en raison de l'éclatement des tissus imparfaitement durcis et de leur friabilité malgré l'inclusion à la celloïdine.

Néanmoins, l'examen à l'œil nu a pu nous convaincre de la sclérose très accentuée de tout le système artériel : le tronc basilaire est d'une rigidité comparable à celle des artères de certains vieillards; il est même flexueux. Le départ des cérébrales participe au même degré à cette altération. Nous n'avons pu retrouver l'origine des artères radiculaires du facial.

Les coupes nous ont mis sous les yeux une hémorragie diffuse, noyant en quelque sorte les éléments anatomiques, disséquant aveuglément les parties constituantes du tractus bulbo-protubérantiel, occupant surtout les deux tiers antérieurs de la coupe et intéressant toute la hauteur comprise entre la partie supérieure des noyaux sensitifs (de la XIIe à la VIIIe paire), noyaux encore parfaitement reconnaissables, et la partie supérieure de la protubérance. Les coupes qui auraient pu nous montrer le noyau inférieur du facial et le trajet intrabulbaire du tronc constitué de la VIIe paire, sont les plus maltraitées, ou au moins aussi labourées que les coupes sus-jacentes de la protubérance proprement dite. La celloïdine s'y est infiltrée par coulées et par plaques, prenant la place des tissus détruits par

l'hémorragie partout où les globules rouges n'ont pas persisté. L'hémorragie a déterminé un véritable éclatement bulbo-protubérantiel, et si on avait pu couper les pièces fraîches, on aurait évidemment trouvé là une véritable bouillie sanguinolente.

En certains points mieux conservés, on peut voir des artérioles à parois très épaissies et plissées dans leur ensemble au point que la lumière en est effacée.

Si cette hémorragie formidable, cause de la mort, nous prive de la satisfaction d'avoir sous les yeux, nettement dessinées, les lésions dont nous avions à bon droit supposé l'existence, elle ne justifie que trop le diagnostic d'artérite généralisée, et si nous ne pouvons fixer minutieusement la localisation du processus qui donna lieu à la diplégie faciale, nous en concevons clairement le mécanisme.

En raison des phénomènes stéthoscopiques consignés dans notre observation, nous inclinions plutôt pour l'hypothèse d'une embolie que pour celle d'une thrombose. Puisqu'il est démontré maintenant que le cœur n'a pas été l'origine de l'acte morbide, nous rétablissons les faits en accusant une oblitération temporaire du tronc commun des artères radiculaires du facial.

Les deux derniers paragraphes de notre mémoire de janvier 1896 gardent toute leur valeur, transformés même en conclusions inattaquables. Nous avions demandé qu'en présence d'une paralysie faciale périphérique, simple ou double, on s'inquiétât de l'état de l'appareil circulatoire dont les altérations auraient pu jusque-là passer inaperçues. Il nous semble désormais hors de conteste que *la paralysie faciale périphérique peut avoir une origine artérielle* (embolie, thrombose, hémorragie) *et qu'elle peut se montrer comme prodrome de l'hémorragie cérébrale ou bulbo-protubérantielle.*

C'est ainsi que nous avions considéré la diplégie faciale de notre malade et nous allions jusqu'à dire que « cette femme pourrait bien succomber subitement. » L'événement nous a donné raison.

LA DÉSARTICULATION COXO-FÉMORALE

Par le Dr Louis CORONAT
Ancien externe des hôpitaux

(*Suite et fin*)

Statistiques

On sait qu'il y a deux périodes historiques dans la chirurgie ; la période pré-antiseptique, et la période antiseptique. Nous faisons aller la première jusqu'à 1880. Ce n'est évidemment pas exact. Cependant comme bien des fautes d'antisepsie ont été commises encore longtemps après la découverte de Pasteur, nous établirons deux périodes, l'une allant jusqu'à 1880, l'autre commençant à 1881, et nous verrons que les statistiques de la désarticulation de la hanche justifieront cette manière de voir. Il est vrai que les statistiques ont quelque chose de brutal, et qu'il faut un peu s'en défier. Elles renferment des faits qui n'ont pas la valeur absolue qu'on serait tenté de leur attribuer. Cependant, si les statistiques d'une époque diffèrent notablement de celles faites à une autre époque, on est bien en droit d'attribuer une réelle importance à cette différence. Il nous faut encore faire remarquer que beaucoup de cas de désarticulation de la hanche n'ont pas été publiés parce que cette opération est grave, que bien des chirurgiens ne la font *qu'in extremis*, et le résultat alors ne les engage pas à publier leurs observations.

En résumé nous croyons devoir faire observer que toutes les statistiques dont nous allons nous occuper doivent être tenues comme trop favorables. Nous n'irons pas jusqu'à dire qu'il faut doubler la mortalité qu'elles fournissent pour avoir une idée exacte de la mortalité de la désarticulation de la hanche, ce serait affirmer trop *a priori* ; mais nous ne voudrions pas non plus qu'on admit trop à la lettre les chiffres qui vont suivre.

Deux grandes statistiques ont été publiées avant nous, une de Lüning de Zürich allant jusqu'à 1877 ; une autre de Shep-

pard, publiée par John Ashhurst dans l'Encyclopédie internationale de chirurgie, comprenant tous les cas publiés jusqu'en 1880. Alvernhe en 1885, Eisenberg en 1886, May en 1887, et Moty en 1890 ont continué ces statistique. Nous allons les rappeler dans un premier paragraphe ; nous indiquerons ensuite la nôtre que nous avons dressée avec tous les cas publiés depuis 1880 jusqu'à notre époque.

A. *Statistiques antérieures à la nôtre.*

1° La première grande *statistique* est celle *de Lüning* (1); elle porte sur 485 cas. Son plus grand tort est de renfermer tous les cas de chirurgie de guerre, qui, nous l'avons vu dans l'historique de notre sujet, se terminaient presque fatalement par la mort. De plus elle appartient entièrement, aux temps septiques. La mortalité des désarticulations pour blessures par armes à feu est en moyenne de 88 p. 100 ; celle pour d'autres blessures de 85 p. 100; celle pour tumeurs de 46 p. 100 ; celle pour arthrites, ostéites, etc, environ 40 p. 100. En tout une *moyenne générale de* 70 p. 100.

2° La deuxième grande *statistique* est celle *du Dr F.C. Sheppard* (2). Elle comprend 633 cas connus jusqu'à 1880. Les résultats sont déjà meilleurs. La mortalité moyenne des désarticulations pratiquées pour cas traumatiques (en tout 309) est de 82 p. 100; celle des opérés pour lésions pathologiques (276 au total) est de 40 p. 100. Enfin 48 opérés pour cause non indiquée donnent une mortalité moyenne de 77 p. 100.

3° *Alvernhe* en 1885 a fait à Montpellier une thèse sous l'inspiration de M. le Dr Chalot, sur l'hémostase dans la désarticulation de la hanche. Il a dressé la statistique des cas publiés depuis 1875 jusqu'à 1885. Il a trouvé pour les désarticulations pathologiques (140 cas), une mortalité moyenne de 34 p. 100; pour les désarticulations traumatiques (13 cas) une mortalité de 53 p. 100. On voit donc ici une diminution considérable sur la statistique de Lüning, qu'avait en somme continuée

(1) Thèse de Zürieh. 1877. Uber die Blutung bei der Exarticulation des Obersehenkels und deren Vermeidung.

(2) In article de John Ashhurst de l'Encyclopédie internationale de Chirurgie, vol. 2, p. 442.

Alvernhe; et on se rend compte déjà que beaucoup de ces succès doivent être attribués sans nul doute à l'antisepsie.

4° *Eisenberg* dans une thèse de Würtzburg de 1886, avait fait le même travail qu'Alvernhe. Ces deux statistiques se complètent l'une l'autre, car plusieurs cas de l'une ne sont pas consignés dans l'autre. Eisenberg rapporte 11 cas traumatiques avec une mortalité moyenne de 72 p. 100; et 63 pathologiques avec 31 p. 100 de mortalité (moyenne). En résumé, une mortalité générale de 37 p. 100. C'est presque la moitié de la mortalité générale de Lüning (70 p. 100).

5° *May* dans une thèse de Heidelberg de 1887, continue aussi la statistique de Lüning. Il rapporte 106 cas avec une mortalité générale de 31 p. 100. On voit donc combien s'améliorent peu à peu les résultats.

6° M. *Moty*; médecin principal de l'armée, réunit, à propos d'une observation qu'il a présentée à la Société de chirurgie en 1891, 32 cas publiés de 1878 à 1890 et trouve une mortalité générale de 12,50 p. 100 seulement. Cette statistique était malheureusement incomplète. Nous ne la citons que pour mémoire.

Ainsi, bien que les chiffres que nous fournissent les statistiques soient fournis par des cas peut-être fort disparates, on ne peut nier néanmoins que la désarticulation de la hanche a perdu de sa gravité, depuis qu'on a su et qu'on a pu faire l'hémostase et l'antisepsie.

Nous allons, à notre tour, faire une statistique aussi complète que possible avec les cas publiés depuis 1880.

B. *Notre statistique.* 235 cas ont été publiés depuis 1880 jusqu'à juillet 1896. L'Amérique nous en fournit le plus grand nombre. Pourquoi? Quelle qu'en soit la raison, nous croyons cependant avoir le droit de faire remarquer que les observations américaines sont fort incomplètes, que surtout les indications opératoires, en ce qui concerne particulièrement la tuberculose osseuse, laissent beaucoup à désirer. Peut-être veut-on soigner plus radicalement la tuberculose au-delà de l'Atlantique qu'en deçà!

Nous divisons ces observations en 3 grands groupes.

A. *Accidents.*

B. *Processus infectieux*, ostéomyélite, et tuberculose. Si nous

avons réuni ces deux affections c'est que, dans les cas rangés sous la rubrique de nécrose, ou d'arthrite, il était impossible de savoir à quel processus, ostéomyélite ou tuberculose, appartenaient ces nécroses et ces arthrites.

C. *Tumeurs.* Nous n'avons pas séparé les tumeurs des parties molles de celles de l'os même, ni les sarcomes des carcinomes, parce que, dans les observations, ces distinctions ne sont souvent pas notées, les observations ayant été publiées en général comme des observations de désarticulation de la hanche et non comme des observations de sarcomes centraux ou périostiques ou des parties molles. Il suffisait au fond, pour ce qui nous concerne, d'établir une distinction entre ce qui était infectieux et ce qui ne l'était pas, au point de vue au moins du rôle que pouvait jouer une infection dans le pronostic d'une désarticulation coxo-fémorale.

A. *Accidents.*

1° *Blessure des vaisseaux fémoraux.* 1 cas opéré par la méthode de Wyeth : mort trente-six heures après l'opération.

2° *Plaies par armes à feu.* 1 cas opéré par la méthode de Wyeth ; mort de shock 2 heures après l'opération.

3° *Ecrasement de la cuisse.* 11 cas, plus un personnel dont nous devons l'observation à M. le Dr *Faucon* de Lille. Ce dernier a commencé l'opération comme Verneuil et l'a terminé au thermo-cautère à cause de l'hémorrhagie. 4 autres opérés par la méthode de Verneuil, 3 par la méthode de Ravaton-Veitch, 3 par la méthode de Wyeth, 1 par transfixion : 8 guérisons, et 4 morts, tous de shock.

4° *Brulûres.* 1 cas, mort une semaine après de tétanos.

5° *Gangrène gazeuse.* 2 observations que nous devons l'une à M. le Dr *Gérard-Marchant*, l'autre à M. le Dr *Grinda* de Nice.

1 cas consécutif à une fracture de jambe, opéré par le procédé de Verneuil, guéri ; l'autre consécutif à un écrasement des parties molles de la cuisse, et opéré par le procédé de Ravaton-Veitch, mort de gangrène gazeuse.

Au total. 17 cas, avec 9 guérisons, et 8 morts. Soit une mortalité moyenne de 52,6 p. 100.

B. — Processus infectieux : Ostéomyélite, Nécrose, Arthrite, Tuberculose.

		Total des cas	Guéris	Morts de : Shok	Morts de : Infection	Morts de : Cachexie ou opérés *in-extremis*	Morts de : Cause non indiquée	Résultat non indiqué	Total des morts (2)
Hémostase faite par la compression élastique.	Procédé de Ravaton-Veitch	67	57	4	1	1	4		11
	— Wyeth	21	18	3					3
Hémostase faite par des ligatures préliminaires ou successives (1).	Procédé Verneuil	5	3	2	1			1	2
	— à lambeau ant. et post	9	7						2
	— — antéro-externe	5	4					1	1
Procédés non indiqués		3	2					1	1
Age :	1 — 10	22	19	1		1		1	3
	11 — 20	38	34				4		4
	21 — 30	19	16	3					3
	31 — 40	3	2	1					1
	41 — 50	8	5	2	1				3
	+ 51	1			1				1
	Non indiqué	19	15	2				2	4
Sexe :	Hommes	58	47	8	2		1		11
	Femmes	22	21				1		1
	Non indiqué	30	23	1		1	2	3	7
Total		110	91	9	2	1	4	3	19

(1) Quelques uns des procédés à lambeaux ont cependant été exécutés en faisant l'hémostase par la compression élastique.
(2) Nous considérons les résultats non indiqués comme morts.

C. — Tumeurs

	Nombre des cas	Guéris	Morts de : Shok	Infection	Cachexie	Anurie	Cause non indiquée	Résultat non indiqué	Total des morts (2)
Hémostase élastique — Procédé de Ravaton	41	37	2		1	1			4
— Wyeth	25	19	4	2					6
Hémostase par ligatures préliminaires ou successives (1). — Procédé de Verneuil	22	19	2				1		3
— à lambeau antéro-postérieur	6	4	2						2
— — antéro-externe	2	2							
— — interne	2	2							
— — postérieur	1				1				1
— — interne et externe	6	5		1					1
Procédé non indiqué	10	6	1		1			2	4
Age : 1 — 10	4	4							
11 — 20	20	17	3						3
21 — 30	37	33	4						4
31 — 40	17	12	1	1	1	1	1		5
41 — 50	13	11		1				1	2
+ 51	8	5	2		1				3
Non indiqué	16	12	1	1	1			1	4
Sexe : Homme	71	57	8	3		1		2	14
Femme	34	28	3		2		1		6
Non indiqué	10	9			1				1
Total	115	94	11	3	3	1	1	2	21

(1) Nous comprenons ici quelques procédés a lambeaux qui ont été exécutés avec la compression élastique, mais ils sont trop peu nombreux pour fausser la statistique.
(2) Y compris les cas dont le résultat n'a pas été indiqué.

Résumé de cette statistique. Ce qu'elle signifie.

Nous ne nous occuperons que des deux derniers tableaux qui ont une valeur réelle par le grand nombre de cas qu'ils embrassent. Nous laisserons de côté ce qui a trait au sexe ou à l'âge des opérés que nous n'avons cités que pour mémoire. Voyons quelle mortalité donnent les diverses procédés employés.

1° Pour les processus infectieux 110 cas :

Le procédé de	Ravaton	donne une mortalité de		14,6	p. 100
—	Wyeth	—	—	14,3	—
—	Verneuil	—	—	40	—
Les autres procédés donnent ensemble				29	—

2° Pour les tumeurs (115 cas en comprenant nos quatre observations personnelles (1).

Le procédé de	Ravaton-Veitch	donne une mortalité de		9,7	0/0
—	Wyeth	—	—	24	—
—	Verneuil	—	—	13,6	—
Les autres procédés donnent		—	—	17	—

Si nous considérons maintenant combien de fois chacun de ces procédés a été employé dans ces 225 cas, nous trouvons :

le procédé de	RAVATON-VEITCH	employé	108 fois	donne	12,15	0/0 de mort.
—	WYETH	—	—	46	—	19,15	—
—	VERNEUIL	—	—	27	—	26,8	—
les autres procédés		—	44	—	23,7	—

Nous sommes tout le premier a reconnaître qu'il ne faut pas donner à ces chiffres une valeur absolue. Si cependant on voulait parcourir les observations publiées dans ces dernières années on verrait que ces divers procédés ont été employés à peu près autant de fois dans des cas graves et compliqués. Tout ce que l'on peut dire c'est, ainsi que M. le Dr *Moty* le faisait remarquer à la Société de chirurgie : « qu'on opère le plus souvent des malades si voisins de la cachexie, qu'un bon

(1) Nous ne comprenons pas parmi les morts le cas de M. Duret qui a succombé au quinzième jour de broncho-pneumonie.

nombre succombent pendant ou peu de temps après l'opération ; leurs observations, regardés comme sans intérêt, ne sont pas publiées, et cette lacune vient fausser la statisque ».

Si nous réunissons les statisques des quatre tableaux précédents et que nous cherchons à établir la MORTALITÉ GÉNÉRALE MOYENNE de la désarticulation de la hanche avec les observations publiées *de 1880 à 1896*, nous trouvons qu'elle est de 29,3 p. 100

Luning en 1877 avait trouvé pour cette moyenne générale			70	0/0
Sheppard en 1880	—	—	64	—
Alvernhe en 1885	—	—	44	—
Eisenberg en 1886	—	—	32	—
La nôtre en 1896 n'est plus que de		—	29,3	—

Il faut donc reconnaître que la grande différence qu'il y a entre notre statistique et les précédentes tient surtout aux progrès de l'antisepsie et de l'hémostase. Pour ce qui est de cette dernière, faisons remarquer que dans toutes nos observations il n'y a *pas un seul cas de mort par hémorrhagie* (1), soit primitive, soit secondaire. On est bien en droit d'espérer, par analogie avec les autres opérations, que la désarticulation de la hanche verra son pronostic s'améliorer de plus en plus à mesure qu'on saura mieux lutter contre les causes de mort que nous avons signalées, surtout contre le shock et l'infection.

Nous reviendrons d'ailleurs un peu plus loin sur les accidents post-opératoires, et leur traitement.

Pouvons-nous dire que la désarticulation de la hanche est beaucoup plus grave que l'amputation de la cuisse au tiers supérieur ? Une statistique faite à *Dorpat* (2) de toutes les amputations et désarticulations pratiquées de 1878 à 1888 à la clinique de Dorpat, nous montre que :

22 cas d'amputations du fémur		au 1/3 inf.	fournissent	13,6	0/0	de mort
16	—	—	1/3 moy.	—	19	—	—
19	—	—	1/3 sup.	—	26,3	—	—
9 — de désarticulation du fémur				—	33	—	—

(1) Nous verrons plus loin ce que nous pensons du shock, terme sous lequel se cachent bien souvent l'infection et peut-être quelquefois l'hémorrhagie.

(2) Par OTTO VON ESSEN. Deut Zeit. f. Chir. Bd. 31, 1891.

On voit donc par ces quelques faits que plus une opération se rapproche du tronc plus elle est grave. Toutefois parmi les divers procédés de désarticulation coxo-fémorale la priorité reste à celui qui ressemble le plus à une amputation du fémur au tiers supérieur. Ce fait avait été déjà noté par *Eisenberg* en 1886, dans sa thèse. Il trouvait que le procédé de Ravaton-Veitch donnait une mortalité de 33 p. 100 (sur 21 cas) alors que ceux à lambeaux, et particulièrement celui à lambeaux antérieur et postérieur (en général taillé par transfixion) donnaient sur 21 cas également, une mortalité de 57 p. 100.

En résumé les statistiques nous prouvent que *le procédé de choix est celui de Ravaton-Veitch.*

1° Accidents opératoires et post-opératoires.

A. *Causes de mort.* — Nous avons en tout 48 morts en comprenant dans ce nombre cinq résultats non indiqués. Nous agissons ainsi parce que naturellement nous nous méfions que les opérateurs n'aient pas osé indiquer des résultats mauvais! Il y a ainsi 1 mort par plaie par armes à feu, 1 mort de blessure des vaisseaux fémoraux, 1 mort d'anurie, 1 de gangrène gazeuse, 1 de tétanos, 4 qui ont été opérés in extremis ou sont morts de cachexie; 5 morts de cause non indiquée, 5 d'infection, et enfin 24 de shock. Parmi les 5 cas d'infection, nous comprenons celui de *Murdoch* qui est mort trois semaines après l'opération d'hémorrhagie secondaire, dit l'auteur. C'est donc le shock qui est cause de plus de la moitié des cas de morts. Il amène généralement la mort dans les quelques heures ou deux ou trois jours qui suivent l'opération. C'est du moins ce que disent les opérateurs. Or peut-on admettre qu'un opéré puisse résister pendant deux ou trois jours au syndrome du « Shock of operation ? »

Nous ne le pensons pas, et il est certain pour nous que dans ces cas là le malade est mort de septicémie suraiguë. On fait l'autopsie et on ne trouve rien ou presque rien. Ceux qui font de la chirurgie abdominale ont bien plus souvent l'occasion d'observer des faits de ce genre. M. le Dr *Duret*, dans sa brochure sur les injections sous-cutanées de sérum artificiel dans

les septicémies post-opératoires, a insisté avec raison sur cette méprise que commentaient certains opérateurs en attribuant le collapsus final de leurs opérés à du shock, alors qu'il est dû à la septicémie. C'est également l'avis de nos maîtres MM. *Blum* et *Richelot*. La bactériologie nous offre aujourd'hui un criterium diagnostique infaillible : le sang dans ces cas est toujours une culture pure de streptocoques. Quand, à l'avenir, on aura l'attention dirigée sur ce point on verra très probablement diminuer le nombre des morts par soi-disant shock opératoire.

Il en est d'ailleurs du shock comme de « l'intoxication chloroformique chronique » que les Allemands font intervenir de temps en temps dans leurs observations. Trendelenburg en a signalé un cas. Volkmann en 1874, un autre. Nous avons pu trouver une observation de ce que les Allemands appellent intoxication chloroformique chronique ; en quelques mots nous allons la résumer et voir qu'il s'agit manifestement d'une infection aiguë.

Steinthal (1) fait un abouchement de l'intestin grêle dans le colon ascendant pour une fistule stercorale. Le lendemain de l'opération tout se passe bien. Le deuxième jour le pouls est à 130, le malade est abattu, etc... ; le quatrième jour la plaie est atone ; le cinquième jour pouls 160, délire ; mort dans le coma. A l'autopsie : dégénérescence graisseuse du foie, du muscle cardiaque, et néphrite hémorrhagique à ses débuts ; pneumonie récente dans le lobe inférieur droit. N'est-ce pas de l'infection, cela ? L'auteur l'appelle cependant intoxication chloroformique chronique avec mort au cinquième jour, et la publie comme telle.

Enfin, n'y a-t-il pas des opérés, dits morts de shock, qui en réalité sont morts d'hémorrhagie, ou du moins de shock par suite d'une trop grande *perte de sang pendant l'opération ?* Car il ne faut pas tenir compte des blessés qui ont avant leur opération perdu une grande quantité de sang, et qui ont été « achevés » par l'opération. C'est du véritable choc traumatique que vient faire ici l'intervention chirurgicale. Ces anémiés n'ont

(1) Korrespondenzblatt des Württemb. arztl. Landesvereines, nr 5, 1896

pas succombé parce qu'ils ont perdu un demi verre de sang de plus pendant leur opération : celle-ci simplement n'a pas pu être supportée : le malade est mort de shock et non d'hémorrhagie. Quant à ceux qui n'avaient pas été mis en état de moindre résistance trop marquée par leur affection, nous pensons qu'il y en a peu, très peu même, qui sont morts d'hémorrhagie proprement dite; et que si, parmi nos observations on n'en signale pas, c'est qu'il n'y en a pas. Les opérateurs ont presque toujours eu soin de dire : « presque pas de sang perdu et cependant shock ». La désarticulation de la hanche est une opération qui trouble par elle-même assez profondément l'organisme, pour produire la mort par les signes mêmes de cette perturbation qui nous appelons « shock », sans faire intervenir ici la perte d'un verre à bordeaux, et même d'un verre ordinaire de sang!

Il y a donc des cas de shock et de prétendues intoxications qui ni sont que de l'infection. On peut ainsi espérer voir la mortalité de la désarticulation de la hanche diminuer encore. Cependant le shock est quelque chose de réel en pathologie, nous allons nous en occuper.

B. *Complications qui n'ont pas entraîné la mort.* — Shock, infection, hémorrhagie secondaire, gangrène des lambeaux, fistule de la cavité cotyloïde, fistules tuberculeuses.

Le *shock* est noté *dans presque tous les cas*. Les auteurs disent généralement : shock pendant quelques heures malgré une très faible quantité de sang perdu. Les opérateurs qui ont employé le procédé de Verneuil-Farabeuf n'ont peut-être pas vu leurs opérés perdre plus de sang que ceux qui ont opéré par le procédé de Ravaton-Veitch. Ont-ils eu plus souvent du shock, on un shock plus intense? Nous nous garderons de l'affirmer parce que les observations n'indiquent pas souvent avec assez d'exactitude la durée de cet état de choc. En se rapportant au tableau *C* on peut voir cependant que le shock a tué 2 opérés sur 22 par le procédé Verneuil, et 2 seulement sur 41 opérés par le procédé Ravaton. On a cherché à fournir des explications du shock, sans parvenir à en donner une exacte. Certainement d'ailleurs ce syndrome shock reconnait diverses causes. Veut-on nous per-

mettre de donner à notre tour — très modestement d'ailleurs! — notre explication? Elle ne vaudra que ce que l'on voudra, car nous ne démontrerons rien. On sait que les irritations du nerf vague amènent une diminution des battements du cœur et des mouvements respiratoires. *Landois* (p. 754) appelle ce phénomène « angina pectoris pneumogastrica sive reflectoria ». Les mêmes irritations peuvent amener une accélération du pouls, jusqu'à 160-240° (*Riegel*); et *Henoch* a donné le nom d'« Asthma dyspepticum » à cette angoisse énorme avec accélération du pouls et de la respiration qu'on rencontre chez certains sujets — névropathes-arthritiques, — et dont nous connaissons très personnellement un exemple. Eh bien! le fait, comme dans l'opération de Verneuil-Farabeuf, d'isoler les vaisseaux cruraux, de les tirailler quelque peu pour en faire la ligature, ne peut-il pas provoquer une irritation des parois vasculaires capable de retentir sur les centres bulbaires par la voie sympathique? Il faut quelquefois cinq à dix minutes pour achever toutes les ligatures des principaux vaisseaux du triangle de Scarpa. Si ces irritations ne sont pas la seule cause du shock traumatique dans la désarticulation de la hanche, elles y contribuent peut-être beaucoup, car nous avons observé du shock chez la malade opérée par M. Richelot, et nous n'en avons pas vu chez l'homme opéré par M. Blum par le procédé de Ravaton-Veitch. Il faut assurément tenir compte aussi de l'énorme mutilation que fait cette opération. Il y a en vérité tout un ensemble de circonstances qui favorise le shock. Mais qu'on se rappelle que le fait d'opérer sur les organes abdominaux amène très facilement du shock, que, plus on opère loin du tronc et moins souvent on a du shock, et l'on voudra bien accorder qu'il en faut peut-être chercher une explication partielle, — en ce qui concerne la désarticulation de la hanche —, dans les irritations nombreuses et de longue durée des parois des vaisseaux de la région, occasionnées par des ligatures laborieuses.

Le shock dure en général quelques heures. Par des injections de caféine, d'éther et surtout de sérum artificiel (*Duret*), par la chaleur, on peut rétablir rapidement le malade. Le shock qui dure deux jours et plus ne doit pas être considéré comme du

shock. Très souvent c'est de l'infection, peut-être quelquefois du collapsus post-hémorrhagique. Mais comme nous saurons mieux dans l'avenir lutter contre l'infection, et que nous pourrons éviter l'hémorrhagie, il nous est permis d'affirmer que la mortalité et les accidents post-opératoires de la désarticulation de la hanche diminueront certainement dans l'avenir.

Quant aux *autres complications* post-opératoires, elles sont relativement de peu d'importance. *Murdoch* rapporte un cas d'*hémorrhagie secondaire* trois semaines après l'opération et ayant causé la mort du sujet : nous l'avons compris parmi les morts par infection. La *gangrène des lambeaux* n'est signalée que deux fois (1 cas de *Dudon*, et 1 cas de *Duret*). Il est au contraire extrêmement fréquent d'avoir des suppurations, quelquefois longues, ayant leur origine dans la cavité cotyloïde. Cependant comme nous avons pu l'observer (chez la malade de *M. Richelot*), si les soins d'antisepsie sont bien pris, la fistule peut rapidement bourgeonner et la suppuration être tarie en une vingtaine de jours : la fistule est complètement fermée au bout d'un mois et demi en moyenne.

2° Conditions dans lesquelles on a opéré.

Ces conditions ont été évidemment très variables. Si nous nous arrêtons un instant pour en signaler quelques-unes, c'est pour montrer combien peu quelquefois l'état général a été atteint par cette grave intervention chirurgicale.

Thomas opéra un homme de 18 ans qui avait eu les vaisseaux fémoraux divisés par une barre de fer rouge sept jours auparavant : la jambe présentait de larges plaques de sphacèle, le malade avait été profondément anémié par une abondante hémorrhagie après l'accident : il a néanmoins survécu 36 heures à l'opération. *M. Ferrand* fut plus heureux : il s'agissait d'un soldat qui avait eu la jambe écrasée par un fourgon d'artillerie. Pendant 24 jours il tenta, mais vainement, de conserver cette jambe où se faisaient par places des plaques de gangrène. Celle-ci remontait si haut qu'elle obligea *M. Ferrand* à tailler seulement un lambeau postérieur. Malgré ce mauvais état le malade guérit en un mois et demi. *Dudon* opéra dans de plus mauvaises con-

ditions encore, et cependant il obtint la guérison de son opéré.

Mais ce qui est plus intéressant encore ce sont les cas de tuberculose, où souvent les malades étaient dans un état de faiblesse extrême, des enfants, des adolescents, avec de l'albumine dans les urines (*Ménard*), de l'albumine et des cylindres (*Warren*) et toutes les observations s'accordent à dire : convalescence extrêmement rapide. Un cas de *Glück* est réellement caractéristique. Nous le résumons rapidement : enfant de 5 ans ; fistules tuberculeuses depuis deux ans au condyle fémoral externe ; suppuration de toute la jambe droite et du genou ; désarticulation du fémur droit ; trépanation de l'apophyse mastoïde droite ; ouverture d'un vaste phlegmon de l'avant-bras droit, du fémur gauche ; eschares ; infarctus du poumon ; pleurésie droite ponctionnée deux fois ; infarctus rénaux caractérisés par des urines fortement hémorrhagiques ; albuminurie et éléments figurés : malgré tout cela l'enfant guérit et est maintenant dans un bon état de nutrition. Malheureusement il est resté quelque chose de toutes ces suppurations : une altération très marquée de l'état psychique.

N'oublions pas enfin le cas de *Keen* qui opéra pour sarcome une femme de 30 ans, enceinte de cinq mois, qui guérit et mena à bien sa grossesse.

En résumé, si la désarticulation de la hanche est encore une opération très grave, l'étude des observations parues dans ces quinze dernières années nous montre que les causes de mort pourront être encore diminuées, par l'antisepsie contre l'infection, par les injections de sérum artificiel contre le shock ; et que, bien plus, la désarticulation de la hanche a souvent conservé la vie à des malades épuisés et profondément intoxiqués par une suppuration prolongée.

REVUE CRITIQUE

LA TEMPÉRATURE DANS LA FIÈVRE (1)

Par A. SCHAEFER,
Interne des hôpitaux.

Depuis Hippocrate et Galien, l'élévation de température du corps tient la place la plus importante dans le syndrôme fébrile, mais elle n'en est pas le seul symptôme constitutif. Toute élévation de température n'est pas par cela même de nature fébrile. Le mot fièvre suppose, outre l'augmentation de la température, des modifications de l'activité cardiaque et respiratoire, l'altération fonctionnelle et anatomique de certains organes, des changements dans les phénomènes de nutrition intime des tissus. L'élévation de température n'en reste pas moins la grande caractéristique de la fièvre. Il n'y a pas de fièvre sans élévation de température.

L'explication de ce phénomène a toujours excité la sagacité des médecins et des savants. Suivant l'opinion régnante sur la nature des maladies, on admettait telle ou telle théorie. La connaissance des poisons microbiens, introduite dans la médecine dans ces dernières années, devait sinon détruire toutes les théories préexistantes, du moins les transformer et les améliorer, en leur donnant comme base non plus de simples hypothèses, mais les résultats mêmes des expériences scientifiques.

Quelle que soit la valeur de la théorie, l'élévation thermique fébrile a une évolution clinique variable. Chacun connaît son début brusque ou lent, accompagné ou non de frisson ou de convulsions. Une fois l'hyperthermie fébrile constituée, les mensurations thermo-

(1) L'occasion de cette revue a été la publication récente des leçons sur l'Anatomie générale du professeur M. Löwit, d'Insbruck. Ne pouvant donner une analyse complète des deux cents pages très intéressantes que l'auteur consacre à l'étude de la fièvre, nous avons profité des documents qu'elles rassemblent pour essayer de donner une idée de la façon dont on doit concevoir aujourd'hui la pathogénie de l'hyperthermie dans la fièvre. A. S.

Pour la bibliographie, v. M. Löwit. *Vorlesungen uber allgemeine Pathologie.* 1er fascicule. *Die Lehre vom Fieber.* Gustave Fischer, Iéna, 1897.

métriques, notées sur des graphiques appropriés permettent de dégager plusieurs types thermiques. Le thermomètre, suffisant dans la pratique, ne l'est pas quand on se place à un point de vue rigoureusement scientifique. Il faudrait compléter ces données par l'inscription calorimétrique et la mesure de l'évolution thermogénique totale (D'Arsonval et Charrin) (1).

Ordinairement dans l'hyperthermie fébrile, comme dans la température normale, il y a un minimum matutinal (entre 4 et 7 heures du matin) et un maximum vespéral (entre 5 et 7 heures du soir). Si le maximum se produit le matin, le type est dit inverse. Suivant la marche de la température la fièvre est continue, rémittente, intermittente, à poussées, à perturbations positives ou négatives. Les chiffres extrêmes observés ont été 30° et 45°6. Au-dessous de 34° et au-dessus de 42° le pronostic est presque certainement fatal. Cependant Ughetti (2) cite des températures de 43°6 (scarlatine) et de 45° (malaria) qui n'ont pas été suivies de mort.

Le retour à la température normale se fait lentement en lysis ou brusquement par crise. Avant la défervescence on observe quelquefois de grandes oscillations, c'est le stade amphibole. La terminaison brusque est fréquemment accompagnée de phénomènes dits critiques, sueurs profuses, polyurie, herpès, etc.

Normalement la chaleur animale résulte des actes intimes de la nutrition, des échanges chimiques des tissus, de la vie même de la cellule. « Son niveau est maintenu à une constante physiologique par les déperditions incessantes de calorique qui se font par l'évaporation pulmonaire et cutanée, par la conductibilité et le rayonnement externe, par l'échauffement des corps ingérés ou inspirés. L'équilibre est entretenu par le jeu du système nerveux, qui influence directement le mouvement vital et la thermogenèse élémentaire ou qui ralentit et diminue par action vasomotrice l'irrigation des organes préposés à la déperdition calorique (3). »

Pour expliquer comment l'organisme passe de cet état normal à l'hyperthermie fébrile, les théories n'ont pas manqué. Toutes ces théories reconnaissent soit une augmentation dans la production du calorique, soit une diminution dans sa déperdition, soit les deux phénomènes à la fois.

---

(1) D'Arsonval et Charrin. Bull. de la Soc. de Biol., 1894, p. 217.

(2) Ughetti. Das Fieber. Iéna 1895.

(3) Girode. In Traité de Méd. et de Thérapeutique, T. I, 1895.

Lavoisier (1) est le premier qui ait attribué la fièvre à l'augmentation des combustions organiques. Beaucoup d'auteurs se sont ralliés à cette opinion, qui a trouvé de nos jours un appui scientifique dans les travaux de Liebermeister et ceux de Pflüger et de son école. Pour Liebermeister il y a dans la fièvre augmentation dans la production du calorique. Son expérience fondamentale est la suivante. Il avait plongé un fiévreux (paludique) présentant 40°, 35 de température dans un bain de 30°. A la sortie du bain la température du malade était tombée de 1°,17 ; le changement de température de l'eau du bain montrait qu'il avait cédé à cette eau 198 calories, tandis que la faible diminution de température du malade ne répondait qu'à une perte de 37, 87 calories ; s'il en avait cédé davantage, c'est qu'il en avait produit également davantage, ce qui répondait d'ailleurs à l'augmentation du coefficient respiratoire $\left(\frac{CO^2 \text{ formé}}{O^2 \text{ consommé}}\right)$ que Liebermeister avait observé. Il y avait donc eu, dans les conditions spéciales dans lesquelles l'expérience avait été tentée, une augmentation dans la production du calorique.

Pour prouver le même fait Pflüger et ses élèves ont expérimenté sur des animaux, chez lesquels ils provoquaient des hyperthermies fébriles. Ils ont ainsi trouvé que pour une élévation de température de 1 degré l'augmentation de l'oxygène consommé est en moyenne de 3,3 p. 100. Contre leurs conclusions Kraus (2) a fait remarquer que l'augmentation du travail respiratoire qu'on rencontre dans la fièvre doit entrer en ligne de compte, qu'il nécessite une augmentation dans la consommation d'oxygène et la formation d'acide carbonique et que si une partie de l'augmentation du coefficient respiratoire ne peut lui être attribuée, cette partie est beaucoup trop faible pour qu'elle soit la cause unique de l'hyperthermie fébrile.

En face des théories qui rapportent l'hyperthermie fébrile à une augmentation des combustions cellulaires et par cela même à une augmentation dans la production du calorique, sont celles d'après lesquelles l'hyperthermie est due à une diminution dans la déperdition calorique et dont Traube est le premier auteur.

Celui-ci admet que la cause fébrigène agit tout d'abord sur le système nerveux vaso-moteur. Il produit la contraction des arté-

(1) Lavoisier. Expérience sur la respiration des animaux. Mém. de l'Acad. des Sciences, 1777.

(2) Kraus in Archives de Virchow. T. 123.

rioles. Il en résulte une diminution dans la quantité du sang qui se distribue soit à la peau, soit aux poumons et par suite une diminution dans les déperditions caloriques qui se font soit par la conductibilité et le rayonnement externes, soit par l'évaporation pulmonaire et cutanée. Pour Traube le point de départ de la fièvre est donc un trouble de l'innervation vasculaire, d'où il résulte une rétention de chaleur.

Cette hypothèse paraît trouver sa confirmation dans les expériences de Heidenhain. En excitant les nerfs périphériques d'animaux sains il produisait en même temps qu'une dilatation des vaisseaux périphériques, un abaissement de la température centrale. Si au contraire il agissait sur des chiens dont la température avait été préalablement élevée par des injections de substances pyrogènes, l'excitation périphérique ne provoquait ni dilation vasculaire, ni abaissement de la température centrale.

Senator a également constaté chez des lapins à qui il avait inoculé l'érysipèle du porc une constriction intense des vaisseaux de l'oreille, que ne pouvaient vaincre ni la chaleur, ni des frictions énergiques. Rosenthal, par des mesures calorimétriques, a observé chez des chiens dont on avait élevé artificiellement la température par des injections de crachats tuberculeux, d'infusion de foin ou de pyocyanine que la déperdition calorique est constamment diminuée au début de la fièvre. Au contraire, dès que la température avait atteint son maximum, cet abaissement de la déperdition calorique disparaissait. Il admet qu'au deuxième stade fébrile l'augmentation dans la production du calorique prend un rôle prédominant.

Arloing et Laulanié (1) ont montré qu'à certains moments de l'infection diphtérique, il y a malgré l'élévation thermique, une diminution du cofficient respiratoire et des processus d'oxydation. L'hyperthermie résulterait donc d'une diminution dans les déperditions caloriques.

Maragliano a noté dans les manifestations fébriles aiguës de l'homme, à début et à défervescence rapide, une contraction des vaisseaux cutanés précédant même l'établissement de l'hyperthermie et une dilatation de ces mêmes vaisseaux précédant et accompagnant la chute de température.

La diminution des déperditions caloriques que Traube a invoquée

(1) Semaine Médicale, 1895, n° 30.

comme point de départ de l'hyperthermie fébrile, et qui est due en particulier à la vaso-constriction cutanée et pulmonaire, paraît donc bien jouer un rôle prédominant. Mais on ne doit pas la considérer comme le seul facteur de l'hyperthermie, comme le montrent les expériences de Rosenthal et d'autres auteurs qui n'ont pas trouvé cette diminution de la déperdition calorique à tous les stades fébriles. M. Bouchard (1) et M. Charrin (2) en étudiant la diapédèse produite par la pyocyanine ou la tuberculine, qui sont des substances pyrogènes, ont noté de la dilatation vasculaire et pourtant ces substances provoquent de la fièvre.

Il paraît donc impossible de baser une théorie de l'hyperthermie fébrile exclusivement soit sur une augmentation dans la production du calorique, soit sur une diminution dans la déperdition de chaleur. Ces deux processus peuvent, soit se succéder, soit exister simultanément aux différents stades de l'évolution thermique. Bien plus l'augmentation ou la diminution de l'un d'eux peut être masquée ou altérée par l'augmentation ou la dimiuution de l'autre. Dans ses leçons récemment parues (3), Lœwit, dans l'impossibilité de couclure, attribue simplement l'hyperthermie à un trouble du mécanisme régulateur de la chaleur animale, produit par les facteurs pyrogènes et augmentant la température du corps.

Quels sont donc les facteurs pyrogènes? A première vue ils paraissent multiples, mais il y a lieu de faire ici une distinction. Certains auteurs ont considéré que toute élévation de température est de nature fébrile. Si on admettait une telle opinion la conception de la fièvre telle que nous nous la représentons devrait disparaître. La fièvre n'existerait plus, il n'y aurait plus que des hyperthermies. D'autres au contraire pensent qu'il est plus scientifique de distinguer des hyperthermies fébriles et des hyperthermies afébriles. Le point délicat est de choisir un critérium. On pourrait penser le trouver dans les modifications fonctiounelles ou anatomiques des tissus qui sont les symptômes concomitants de l'hyperthermie du syndrôme fébrile, dans l'augmentation des échanges gazeux, dans la destruction exagérée des matières albuminoïdes, dans la plus grande production d'azote.

---

(1) Semaine Médicale, 1890.

(2) Arch. de physiol., 1889, 1890 et 1891.

(3) Lœwit. Vorlesungen uber allgemeine pathologie. 1897. Fischer Iéna.

Mais toutes ces modifications peuvent se rencontrer, à un degré plus ou moins prononcé, il est vrai, dans des hyperthermies qu'on ne peut pas rapprocher l'une de l'autre. Löwit propose de caractériser l'hyperthermie fébrile d'après la façon dont l'hyperthermique réagit au refroidissement. En effet, l'hyperthermique fébrile placé dans un bain froid réagit comme le ferait tout individu normal par la contraction de ses vaisseaux cutanés, par les petites contractions musculaires qui constituent le frisson, dont le rôle thermogène est aujourd'hui bien connu (Richet) (1).

Chez l'homme normal tout est réglé pour maintenir la température autour de 37°, chez le fébricitant tout est réglé pour maintenir cette température à un niveau plus élevé, que ce soit 38°, 39° ou 40° (Stern). Les antithermiques (antipyrine, antifébrine, phénacétine) agissent en abaissant le niveau de température pour lequel est réglé l'organisme du fébricitant. Dans l'hyperthermie fébrile le malade réagirait donc contre le froid, comme le ferait l'individu bien portant. Il n'en serait pas de même dans les autres hyperthermies (celle due au travail musculaire, par exemple). Ici la réaction par la contraction vasculaire, par le frisson n'ont lieu que lorsque la température est redescendue à la normale (37°) (Liebermeister, Filehne, Stern).

On arriverait peut-être ainsi à séparer des hyperthermies fébriles, outre l'élévation de température qui est due au travail musculaire, celle que produisent certains poisons, la vératrine, la cocaïne, (Mosso), celle qui est due aux injections d'extrait de rate (Roux), de rein (Lépine), de muscle (Charrin et Ruffer), de simple bouillon (Lépine), de toute une série de viscères (2), aux injections de ferments de fibrine, pepsine, pancréatine, chymosine, invertine). On arriverait peut-être à séparer également de la fièvre les hyperthermies dues aux lésions sous-cutanées des tissus par contusion, dilacération, évoluant sans aucun symptôme d'infection, celles qu'on observe dans l'oblitération aseptique des artères (Gangolphe et Courmont), les hyperthermies dues à la lésion de certains centres nerveux, les régions de l'isthme notamment (Tscheschichin, Aronson et Sachs, Longet et Vulpian, Richet).

Filehne propose de séparer de la fièvre : 1° les hyperthermies qui

---

(1) Richet. Bull. de la Soc. de biologie, 1894, p. 151.

(2) Rocqués. Substances thermogènes extraites des tissus d'animaux sains. Thèse. Paris 1893.

surviennent dans les affections du système nerveux central par elles-mêmes afébriles, entre autres celles des maladies aiguës en foyer de la protubérance et du bulbe, celles que Wunderlich, Erb ont signalées à la période agonique, celles qui surviennent après certaines hémorrhagies cérébrales (Charcot et Bourneville), celles des vésanies ou des névroses (paralysie générale progressive, épilepsie, hystérie, neurasthénie, maladie de Basedow); 2° les températures anormalement élevées, hyperpyrétiques qu'on observe dans le cours des maladies fébriles, et qui sont probablement d'origine exclusivement nerveuse ; 3° les hyperthermies des anémiques.

En suivant les auteurs qui veulent restreindre ainsi de plus en plus le cadre de l'hyperthermie fébrile on en arrive, à tort ou à raison, à ne plus considérer comme hyperthermie fébrile que l'hyperthermie infectieuse. En tous les cas elle peut en être considérée comme le type.

Les recherches modernes sur le rôle des microbes, et surtout de leurs toxines, dans l'infection ont permis, sinon de connaître la pathogénie précise de l'hyperthermie fébrile, du moins de la rattacher à sa véritable cause. Il est nettement établi aujourd'hui que l'infection est due à la présence et au développement dans le corps de microorganismes. L'hyperthermie fébrile qui est un des symptômes de l'infection ne saurait être rattachée à autre chose qu'au développement de ces infiniment petits. Mais les microbes, pour produire la fièvre agissent-ils comme des corps étrangers, mécaniquement ou bien la fièvre n'est-elle pas plutôt le résultat de la vie même des microorganismes dans le corps, n'est-elle pas due aux échanges nutritifs qu'ils subissent, aux produits qu'ils secrètent ?

Aujourd'hui la question ne se pose plus. Il est reconnu que l'influence pyrogénètique des microbes est chimique, due aux poisons qu'ils élaborent par le fait même de leur vie, comme le prouve la fièvre développée par l'injection des milieux de cultures stérilisés, dans lesquels on a pu déceler directement les substances fébrigènes (pyrétogénine, pyrotoxine).

Le rôle des toxines microbiennes est de première importance. En 1864 O. Weber distinguait dans les matières putrides des éléments pyrétogènes et des substances phlogogènes. Deux ans après Chauveau montrait que l'injection des matières putrides élevait la température. Mais ces expériences ne prouvaient pas d'une façon absolue la nature microbienne des substances capables d'accroître la température. Les microbes étaient d'ailleurs peu connus. De plus ils

s'étaient développés au contact de tissus animaux, qui, on le sait aujourd'hui, renferment des substances capables d'élever la température (Charrin et Ruffer, Roux, Lépine, Rouquès).

En 1889, Charrin et Ruffer ont établi qu'une culture pure stérilisée injectée à un animal est thermogène. De son côté Roussy montrait qu'un alcaloïde toxique, la pyrétogénine, extraite des cultures de levure de bière, produisait chez le chien un état fébrile. De tous côtés on étudia l'influence des toxines. Bouchard reconnaissait que parmi les toxines microbiennes, les unes étaient hyperthermisantes, les autres hypothermisantes, d'autres enfin neutres.

Parmi les toxines hyperthermisantes on en isolait un certain nombre : la mydaléine des putréfactions (Brieger), la pyocyanine (Charrin), la tuberculine (Koch, Straus), la malléine. Parmi les microbes pathogènes ou non pathogènes, Donath (1) reconnaît comme donnant lieu à des produits pyrogènes, le streptocoque pyogène, le staphylocoque doré, le bacille pyocyanique, etc. Krehl y ajoute le bacterium coli, le bacille du charbon, le bacille d'Eberth, le bacille de Lœffler, le bacille du choléra des poules, le bacille virgule, le vibrion de Metchnikoff, le bacille prodigiosus, le subtilis, le proteus vulgaris, le bacille encapsulé de Pfeiffer.

Ainsi donc les microbes saprophytes sont capables de donner lieu comme les pathogènes à des produits pyrogènes. Ces produits pyrogènes sont-ils identiques aux produits toxiques qui produisent l'infection? Leur coexistence chez les saprophytes et les pathogènes semble prouver le contraire. Les produits pyrogènes sont-ils identiques chez des espèces bactériennes différentes? Ce sont autant d'inconnues que l'avenir doit résoudre. Cantani (2) cependant tient pour l'unité de la « pyrotoxine ». Elle serait la même chez les microbes pathogènes et saprophytes. Ce ne serait pas un corps albuminoïde, mais un dérivé de la dégénérescence de la cellule bactérienne et provenant de sa chromatine.

Même quand toutes ces questions seront résolues il restera à établir par quel mécanisme intime les toxines fébrigènes produisent l'élévation de température. Il faudra alors mettre d'accord toutes les notions que les recherches modernes ont créé, l'action des toxines sur les centres nerveux, en particulier sur ceux qui président à la thermogénèse (Richet, Guyon, Henrijean), les fermentations, les

(1) Centralblatt f. Bakt. 1894. T.

(2) Riforma medica 1893, n° 256.

dédoublements, les hydratatations, les oxydations, les combustions, qu'elles provoquent, les modifications dans les sécrétions des glandes, dans les processus de diapédèse, qui leur ont été attribuées et qui sont susceptibles de provoquer l'hyperthermie, les altérations des éléments cellulaires ou chimiques du sang, l'augmentation du ferment de la fibrine, etc. Pour avoir été reculée, la solution du problème de la pathogénie de l'hyperthermie fébrile n'en reste pas moins des plus complexes.

RECUEIL DE FAITS

[C. S. N. 2]

HOPITAL SAINT-ANTOINE. — SERVICE DE M. BLUM.

FRACTURE DE LA BASE DU CRANE PAR BALLE DE REVOLVER. — HÉMIPLÉGIE CORTICALE AVEC APHASIE. — ABCÈS DU CERVEAU. — TRÉPANATION. — OUVERTURE DU FOYER ET EXTRACTION DE LA BALLE. — MORT PAR ENCÉPHALITE DIFFUSE.

Par HENRI BLANC,
Interne du service.

Maria D..., âgée de 23 ans, est transportée le 2 février 1896 dans le service de notre maître, M. Blum, à l'hôpital Saint-Antoine, salle Lisfranc. Les personnes qui l'accompagnent nous apprennent que, le matin même, cette jeune fille a essayé de mettre fin à ses jours en se tirant une balle de revolver dans la bouche.

A notre arrivée auprès de la malade, quatre heures après l'accident, nous la trouvons sans connaissance, immobile, les membres dans la résolution à peu près complète (du moins pour le côté gauche), les yeux clos, la respiration bruyante mais régulière; paraissant plongée dans le coma. Notre premier soin est de rechercher la porte d'entrée laissée par la balle. Nous explorons la cavité buccale : exploration négative ; la bouche est absolument indemne. Par contre, les fosses nasales sont en partie obstruées par des caillots sanguins : de plus, tout autour du nez et surtout du côté gauche on constate ce piqueté noirâtre qui accompagne les bles-

sures par coup de feu tiré à bout portant. Les fosses nasales et la région sont nettoyées à l'eau boriquée et, dans le sillon naso-génien gauche, on découvre une petite plaie qui saigne à peine, porte d'entrée du projectile. Un stylet aseptique introduit par cet orifice rencontre l'os à nu et conduit vers le sommet de l'orbite, sans rencontrer la balle, qui selon toute probabilité a dû fracturer la base du crâne sur le fond de l'orbite, facile à effondrer, et pénétrer dans le cerveau.

La malade, en effet, pendant tout le temps de l'examen et de l'exploration, reste plongée dans le coma et présente tous les signes de la commotion cérébrale grave.

La perte du mouvement et de l'intelligence est complète; les membres soulevés retombent lourdement, mais il ne semble pas y avoir de paralysie : toutefois le bras droit paraît touché et à la face on peut noter un léger degré d'aplatissement du côté droit et de déviation vers le côté opposé. Mais ce qui frappe surtout dans le facies de la malade, c'est une *exophtalmie énorme de l'œil gauche*, qui, les paupières entr'ouvertes, apparaît rouge, congestionné, sans expression, encerclé d'une large zone ecchymotique survenue en quelques heures : tous phénomènes qui ne peuvent guère s'expliquer que par l'existence d'une hémorragie rétro-oculaire consécutive au passage de la balle à travers l'orbite.

La sensibilité persiste mais considérablement atténuée. Rien du côté des sphincters.

La respiration est calme, régulière, un peu bruyante, mais nullement stertoreuse.

La température est normale ; le pouls est ralenti (50 pulsations) mais régulier.

Pas d'otorrhagie, pas d'écoulement de liquide céphalo-rachidien par le nez, les oreilles ou la plaie. Quelques légères épistaxis. A plusieurs reprises la malade a des efforts de vomissement, rend quelques mucosités. L'examen des urines y montre l'absence de sucre ou d'albumine.

Tel était rapidement esquissé le tableau que présentait la malade à son arrivée à l'hôpital. Le diagnostic porté est : Fracture de la base du crâne par balle probablement logée dans la zone psycho-motrice gauche (parésie faciale et brachiale droites).

Le lendemain, 3 février, la température restant normale, 37°3, le pouls remonte à 75 ; l'exophtalmie et l'ecchymose sous-conjonctivale et péri-orbitaire s'accentuent; *la paralysie faciale et brachiale droites*

se révèle plus nettement : apparition d'une ecchymose sous-conjonctivale droite. La malade ne sort pas de son état semi-comateux ; néanmoins, à l'aide d'une vigoureuse excitation, en la pinçant fortement, on l'arrache pour une seconde à sa torpeur dans laquelle elle retombe aussitôt dès que cesse l'excitation. Elle ne prend aucun aliment.

Pendant les trois jours qui suivent, la même situation persiste ; mais la température monte (39° le 4 février, 38°4 le 5, 38° le 6) et le coma se dissipe peu à peu.

Le 7 au matin, nous trouvons la malade sortie de son coma : elle comprend les questions qu'on lui pose, mais ne peut y répondre ; malgré ses efforts elle ne parvient qu'à proférer des sons inarticulés ; elle est nettement *aphasique*. Quelques mouvements reparaissent dans le bras droit; au contraire, le *membre inférieur du même côté semble parésié.*

Les jours suivants, l'amélioration de l'état général se maintient ; la sensibilité revient dans les membres paralysés ainsi que quelques mouvements. Du côté de l'œil gauche surviennent des signes de panophtalmie et on est obligé d'évacuer les milieux de l'œil et un *phlegmon rétro-oculaire*. *L'aphasie persiste*, mais moins complète ; quelques mots usuels reviennent ; la *parésie faciale a disparu* ; *l'hémiplégie incomplète droite subsiste.*

Le 25, la malade se plaint beaucoup de sa tête, et la pression sur le pariétal gauche paraît être plus douloureuse que partout ailleurs. La température est normale (37°3) mais le pouls est un peu agité (90 pulsations) ; la respiration, par moments, est saccadée.

Le 26, Maria D..., est prise d'un *grand frisson* avec claquement de dents, qui ne dure pas moins de trente-cinq minutes. Elle pousse des plaintes sourdes, *semble souffrir beaucoup de la tête, à laquelle elle porte constamment sa main gauche*. La température est à 37° ; le pouls est *petit*, *rapide* (120 *puls.*), *irrégulier*. Dans la matinée et dans l'après-midi du même jour, les douleurs de tête paraissent augmenter encore ; la malade ne cesse de pousser des plaintes et des cris sourds; l'aphasie est redevenue complète : la respiration est oppressée, irrégulière, avec des phases de ralentissement et d'accélération. De plus dés *vomissements* jaunes-verts sont survenus à plusieurs reprises. Malgré tous ces phénomènes inquiétants, le température reste à peu près normale (37°5). Rien de nouveau du côté des membranes. Dans la journée, à deux reprises différentes la malade a été prise de frisson. En présence de ces

signes (douleurs de tête lancinantes, vomissements, pouls rapide, irrégulier, etc.), le diagnostic d'*abcès cérébral* consécutif à la présence de la balle dans le cerveau est porté. De plus l'hémiplégie incomplète droite et l'aphasie nous montrent que la région psycho-motrice gauche est lésée. Le diagnostic d'abcès cérébral et la localisation du foyer sont confirmées par M. Brissaud et l'intervention est décidée.

Le 27, sous le chloroforme, *trépanation.*

La ligne rolandique une fois déterminée, la boîte crânienne est mise à nu par deux incisions en croix, et trois couronnes de trépan sont appliquées au niveau de la moitié supérieure de la ligne rolandique. La dure-mère apparaît sur une surface de 5 centimètres de long environ. Elle est tendue, nettement épaissie, surélevée, bombant vers l'extérieur ; et non seulement *l'œil n'y distingue aucun mouvement de soulèvement mais le doigt lui-même n'y perçoit aucun battement.* Cette absence de pulsations encéphaliques jointe à la proéminence locale du revêtement dure-mérien, signes pathognomoniques d'un abcès cérébral, depuis Rose, confirme nos soupçons. Le foyer doit être là. Incision de la dure-mère.

Le cerveau apparaît de couleur jaune feuille morte, avec une infiltration œdémateuse très marquée. La ponction exploratrice à la seringue de Pravaz en ce point découvert est négative; mais l'*incision au bistouri donne issue à un flot de pus* dans lequel flottent des débris de substance cérébrale sphacélée. L'exploration du foyer, dont le centre paraît correspondre à peu près aux centres du membre supérieur, montre qu'il existe deux prolongements : l'un superficiel, sorte de décollement qui fuse vers la partie supérieure du sillon de Rolando et le lobule paracentral; l'autre, qui descend vers son extrémité inférieure et *paraît arriver à peu près à la circonvolution de Broca.* Au cours de ces manœuvres d'exploration, la sonde cannelée rencontre, vers le fond du décollement inférieur, un corps dur qui crie et résonne. Avec la curette *on ramène alors, au milieu de fragments de cerveau sphacélé, la balle,* point de départ de tous les accidents.

Le foyer est alors lavé au sublimé tiède très étendu (8/1000), un drain est laissé au fond de l'abcès et la peau suturée aux angles. Pansement iodoformé.

Dans la journée et la nuit suivantes l'état général paraît s'améliorer. Les vomissements et les frissons ne se sont pas reproduits, le pouls est moins rapide (100 à 110), moins irrégulier ; la température oscille entre 37° et 38°, mais la céphalalgie lancinante persiste.

Le 28. Pausement renouvelé. Lavage du foyer au sublimé. Temp. 38°5. Pouls 100. Les troubles d'aphasie et d'hémiplégie sont toujours incomplets. La malade retrouve quelques mots (oui, merci) et ébauche quelques mouvements; mais on peut noter déjà du côté des membres un léger degré d'atrophie; la sensibilité est conservée.

Il semble dans les jours qui suivent, que le mieux doive s'affirmer. La malade ne souffre presque plus de la tête; elle rit, mange et a l'intelligence très nette. Du côté de la plaie, la suppuration persiste, quoique moindre, et on continue les lavages du foyer; le champignon cérébral se constitue peu à peu.

Par moment, néanmoins, Maria D... est reprise de douleurs de tête et se met à gémir pendant dix minutes, un quart d'heure ; puis elle reprend sa physionomie habituelle; durant ces crises, elle est souvent secouée par des efforts de vomissement et de hoquet.

6 mars. L'état général devient moins bon. La mémoire s'affaiblit, l'activité intellectuelle paraît diminuer; la malade n'essaie plus de causer, de demander ce dont elle a besoin; même en l'interrogeant on n'arrive plus à mettre en éveil son intelligence affaiblie. Malgré tout, la température reste à 37°5, le pouls à 75. Les nuits sont mauvaises, agitées.

Le 10. Tout d'un coup, réapparition de phénomènes d'aggravation. Les crises douloureuses ne laissent aucun repos à la malade, qui est à plusieurs reprises secouée de longs frissons ; son agitation est extrême, ses bras esquissent des mouvements désordonnés, la respiration est courte, saccadée, irrégulière. La fièvre reparaît ardente (40°), le pouls redevient accéléré (130), la pupille est largement dilatée et la malade ne sort pas d'un état subdélirant. De plus on constate du côté des membres droits et surtout dans le bras un *certain degré de contracture*. La suppuration est toujours abondante dans la plaie, au niveau de laquelle le champignon cérébral proémine de plus en plus. Lavages du foyer; on fait sauter les sutures des angles.

Le 11. Nuit mauvaise, situation de plus en plus grave ; on fend largement les sutures et le *champignon cérébral dont la coupe montre une série d'abcès*. Le lavage du foyer ramène du pus et des débris de substance cérébrale sphacélée. Malgré tout la terminaison fatale n'est pas douteuse : la température se maintient à 40°, le pouls devient de plus en plus rapide et petit, la respiration s'embarrasse et la mort survient le 11 mars par encéphalite en foyers disséminés.

L'autopsie n'a malheureusement pas pu être faite par suite d'opposition judiciaire.

L'histoire de notre malade nous paraît instructive au triple point de vue de l'expression clinique, de l'évolutiou et de l'intervention.

Les fractures de la cavité orbitaire par coups de feu sont fréquentes et se présentent dans les conditions les plus variées. Graves déjà lorsque les lésions se limitent à la base ou aux parois interne et externe, elles acquièrent leur maximum de gravité quand le projectile atteint la paroi supérieure. Dans le premier cas, en effet, tantôt l'œil est épargné, tantôt les lésions entraînent la perte de la vision ; mais la vie n'est pas en jeu. Au coutraire, les *fractures par coup de feu de la voûte orbitaire près du sommet* entraînent très souvent la mort par complications cérébrales. Une particularité très intéressante à noter en passant, à ce sujet, est la suivante : les fractures de la voûte, avec lésions du rebord orbitaire, guérisseut dans une proportion satisfaisante (16 guérisons sur 19 fractures, Berlin) même lorsque le cerveau a été mis à nu et contusionné ; *la mort rapide est le plus souvent la conséquence de la pénétration de la balle près du sommet de l'orbite* (*41 décès sur 52 cas, Berlin*) (1). La mort rapide résulte, dans ce cas, de lésions du cerveau ou d'hémorragies intra-craniennes, ces deux causes étant souvent très étroitement liées. La lésion cérébrale semble plus grave et plus fréquente. Quant à l'hémorragie, elle reconnaît ordinairement comme origine les cérébrales antérieures, la communicante antérieure ou le sinus circulaire. Mais, nous le répétons, le plus souvent les accidents d'abcès du cerveau ou de méningo-encéphalite surviennent qui emportent le malade.

Tel a été le cas pour Maria D... En effet, bien que nous ne puissions pas baser nos affirmations sur les détails de l'autopsie, nous croyons que nous avons été en préseuce d'une fracture de la voûte orbitaire tout près du sommet; le point d'entrée du projectile (pli naso-labial) les lésions oculaires et rétro-oculaires, la constatatiou de la direction du trajet au moyen d'un stylet aseptique, enfin le point terminus du trajet, révélé par les phénomènes d'hémiplégie droite : tout semble militer en faveur de cette hypothèse.

Revenons maintenant sur quelques particularités de notre observation, qui nous paraissent dignes d'intérêt.

---

(1) Berlin. Die Krankheiten der Orbita. Leipzig 1880.

Et d'abord l'*exophtalmos*. Nous avons dit, au début de l'observation, combien était frappante cette saillie du globe oculaire, et qu'au premier examen notre attention avait été de suite attirée sur ce point. Or la tentative de suicide remontait à quatre heures auparavant. De plus, avec « cette protusion de l'œil » comme disait Aran, un second phénomène attirait le regard, c'était une infiltration sanguine très marquée de la conjonctive bulbaire et palpébrale. La coexistence de l'exophthalmos et de l'ecchymose bulbaire et palpébrale, survenant quatre heures après un coup de feu dans l'orbite, indiquait nettement un foyer hémorragique rétro-oculaire.

Nous avons vu comment, malgré toutes les précautions et les pansements réguliers, un phlegmon de l'orbite était survenu au 10e jour, complication funeste, car c'est de là qu'ont pu partir les agents septiques dont la pénétration en plein cerveau, le long du trajet de la balle, s'est traduite par un abcès encéphalique. Il est bien entendu que la balle seule a suffi pour déterminer un foyer infectieux ; néanmoins nous ne croyons pas que le phlegmon rétro-oculaire, ouvert au 10e jour après l'accident, ait été étranger à la complication cérébrale.

A côté de ces phénomènes oculaires il est toute une série de symptômes nerveux fort intéressants et assez rares au cours des fractures de la base par coup de feu ; nous voulons parler des phénomènes d'hémiplégie droite incomplète observés du côté opposé à la situation occupée par la balle, et s'accompagnant d'aphasie. En effet, souvent le projectile s'arrête au fond de l'orbite, ou bien dans sa marche brise la voûte, mais rarement pénètre profondément dans le cerveau. Plus exceptionnelle encore est la pénétration de la balle en pleine région psycho-motrice. Dans la majorité des cas de fracture du crâne par balle, il s'agit de fractures de la voûte et le point d'application choisi est en général la région temporale. Dans ces cas les lésions sont parfois réduites à quelques troubles oculaires et la balle très bien tolérée par le cerveau. Nous n'en voulons pour preuve que l'histoire des trois malades dont notre maître, M. A. Broca, résume l'observation dans son *Traité de chirurgie cérébrale* ; tous trois sortirent guéris de l'hôpital.

Dans les coups de feu de la bouche, il est difficile aussi à la balle de perforer le palais ou l'arrière-bouche et d'avoir encore assez de force pour pénétrer vers l'écorce. D'ailleurs, même dans les fractures du fond de l'orbite, il est rare de voir le projectile déterminer des lésions des centres. Dans notre cas la balle avait lésé au pas-

sage le pied de la 3e frontale, touché le bas des circonvolutions ascendantes, détruit en partie le centre du membre supérieur et atteint, mais peu sérieusement, le tiers supérieur des pariétale et frontale ascendantes. De là l'aphasie avec monoplégie brachiale droite et parésie du membre inférieur et de la face du même côté.

L'histoire de notre malade est à rapprocher de l'observation lue à la Société clinique en décembre 1877 par notre maître, M. Gérard Marchant. Il s'agissait d'un homme qui, en jouant avec un revolver, avait pressé sur la gachette et reçu une balle dans la voûte orbitaire. En dehors d'une forte ecchymose palpébrale, cet homme avait une hémiplégie faciale et une monoplégie brachiale du côté opposé à sa lésion, mais les membres inférieurs étaient indemnes ; le globe oculaire également était intact. Le malade mourut trois jours après dans le coma, et l'autopsie permit de juger les lésions. La balle avait perforé la voûte orbitaire à 1 centimètre en avant du bord supérieur de la petite aile du sphénoïde, contusionné fortement et perforé le lobe orbitaire, et finalement était venue se loger dans un foyer sanguin, en plein centre du membre supérieur (1).

Chez notre malade un facteur de la plus haute gravité est venu brusquement, alors que le danger immédiat était écarté, donner une allure rapidement fatale à l'évolution des accidents ; ce facteur, qui commande en quelque sorte la marche des événements, c'est l'infection. Sans cette complication notre malade guérissait : elle aurait pu, plus ou moins longtemps, peut-être toujours, conserver son hémiplégie incomplète, mais étant données les allures irrégulières de cette paralysie on pouvait espérer la voir s'atténuer considérablement et même disparaître à la longue. Des exemples sont rapportés de balles très bien supportées par le cerveau et définitivement enkystées. Ainsi Andrews, cité par Vogl, a réuni 72 observations où la balle a été tolérée (2).

Donc le gros point noir c'est l'infection, qu'il s'agisse d'encéphalite en foyer, d'abcès du cerveau, ou de méningo-encéphalite diffuse.

Dans le cas qui nous occupe l'infection a pu venir soit directement de la balle elle-même, soit du phlegmon rétro-oculaire en contact direct avec l'orifice de pénétration du projectile dans le crâne. Ce que nous pouvons affirmer c'est que le foyer rétro-ocu-

(1) V. France médicale, 1877, p. 809.
(2) Wien. med. Presse, 1889, p. 134.

laire, contigu au foyer de la fracture, ne communiquait pas avec les fosses nasales et encore moins le foyer intra-cérébral.

Cette communication des foyers de fracture de l'orbite avec les fosses nasales est le plus souvent funeste. Elle peut être dans certains cas l'origine d'une erreur facile à éviter si l'on y prend garde. M. Gérard Marchant rapporte l'histoire d'un malade qui présentait une communication du trajet et du foyer de la fracture avec les fosses nasales ; il existait dans le foyer purulent des oscillations rythmiques liées à l'inspiration, que l'on prit d'abord pour les battements, les pulsations d'une collection cérébrale.

Quoi qu'il en soit de la pathogénie exacte de l'abcès cérébral survenu autour de la balle chez notre malade, sa localisation était tellement nette que l'intervention ne pouvait être ni différée ni discutée.

Cette intervention semblait, nous l'avons vu, devoir être de tous points satisfaisante : localisation du foyer, découverte de la collection, évacuation du pus, extraction du corps étranger, sédation des phénomènes généraux : tout paraissait devoir s'arranger, quand survinrent de nouveau les symptômes d'infection annonçant la méningo-encéphalite diffuse.

Ainsi la trépanation secondaire, tardive, faite à l'occasion d'une complication n'a pu parer aux accidents, bien que l'acte opératoire en lui-même ne comportât aucun desideratum. Dans ces cas de *corps étranger nettement localisé* et pour prévenir les accidents ultérieurs est-on autorisé à intervenir d'emblée ? Ne vaut-il pas mieux attaquer de suite le corps du délit et tenter la *trépanation primitive* ?

Il faut bien avouer une chose, c'est que très rarement, à la suite d'une plaie pénétrante de la base on aura à se poser pareille demande. Dans l'immense majorité des cas le projectile déjà retardé dans sa vitesse par les plans traversés, s'arrête tout de suite le crâne fracturé. Il est bien certain que dans ces cas, sauf fracture esquilleuse à désinfecter, siégeant dans l'orbite par exemple, l'expectation doit être la règle.

Mais dans un cas comme le nôtre, y a-t-il un argument qui puisse armer la main du chirurgien ? Ne peut-on pas considérer la situation de notre malade comme fort analogue à celle d'un blessé présentant une plaie pénétrante de la voûte par balle localisée en pleine région psycho-motrice ! Et dans ce cas la trépanation primitive préventive était-elle indiquée ?

L'accord n'est point encore fait à ce sujet, et si ce procédé a été

appliqué par Küster, en Allemagne, chez des malades dont il a relaté l'observation en 1882 au Congrès de la Société allemande de chirurgie (1); si en 1894, devant la Société de chirurgie de Paris, l'intervention immédiate a eu pour défenseurs MM. Gérard Marchant, Quénu, Terrier, Ch. Monod, la majorité des chirurgiens ne se décide à opérer que s'il surgit une indication spéciale.

C'est cette indication spéciale (l'abcès cérébral dans le cas particulier), que l'on a attendu pour notre malade : mais il était trop tard, outre le foyer principal autour de la balle existait toute une série de petits abcès disséminés, dont le point de départ avait été le corps étranger. Peut être dans ces cas la recherche et l'extraction de ce corps étranger donnerait-elle des résultats satisfaisants. Mais il est certain qu'en thèse générale,et surtout pour les fractures de la base du crâne, « la recherche des balles dans le cerveau est des plus aléatoires. D'autre part, il est incontestable que ces corps étrangers sont souvent mieux supportés qu'on n'aurait été tenté de le croire *a priori* (2) ».

Ce sont ces considérations qui ont déterminé l'abstention primitive dans le cas de notre malade, dont l'histoire, par certaines particularités que nous avons essayé de mettre en relief, méritait croyons-nous d'être rapportée.

REVUE ANALYTIQUE

Leucocytose et alcalinité du sang (Caro, *Zeitschrift für Klinische Medicin*, t. XXX, p. 339). — Löwy et Richter ont guéri l'infection pneumococcique du lapin en provoquant artificiellement de la fièvre ou bien en injectant des sucs organiques ou des albumoses. Ces moyens,qui provoquent l'hypoleucocytose, détermineraient également une augmentation de l'alcalinité du sang, si bien que ces deux auteurs étaient disposés à attribuer l'augmentation de l'alcalinité sanguine à une destruction des leucocytes.

L'auteur a essayé de vérifier ces données. De ses expériences, il

(1) Berlin, 1882. Deut. med. Woch., p. 483.

(2) A. Broca et Maubrac. Chirurgie cérébrale, p. 146.

conclut que les injections de spermine, tuberculine, pilocarpine déterminent des oscillations légères et passagères de l'alcalinité du sang qui est ordinairement tout d'abord augmentée puis diminuée. Ces oscillations sont trop courtes et trop incertaines pour pouvoir être appliquées dans un but thérapeutique. Il n'y a pas chez l'homme les rapports précis que Löwy et Ritcher ont signalés chez le lapin entre l'alcalinité du sang et le nombre des leucocytes.

A. S.

De l'influence des modifications artificielles de la leucocytose (1) sur les maladies infectieuses expérimentales. (Paul Jacob, *Zeitschrift fur Klinische Medicin*, t. XXX, p. 447.) — L'augmentation du nombre des globules blancs dans presque toutes les maladies fébriles est reconnue unanimement. On s'est même servi de l'examen du sang pour établir le pronostic des maladies infectieuses (pneumonie, par exemple), l'hypoleucocytose étant défavorable alors que l'hyperleucocytose comporte un pronostic meilleur. Certaines maladies doivent cependant faire exception; ce sont celles qui s'accompagnent ordinairement d'une diminution du nombre des leucocytes, telles que la dothiénentérie, la malaria, la septicémie puerpérale.

Pour approfondir le rôle des leucocytes dans les maladies infectieuses, l'auteur a fait sur le lapin un grand nombre d'expériences. Après avoir provoqué artificiellement différents stades de leucocytose, il inocula une infection aiguë et réciproquement, après avoir déterminé une infection, il observa ce qu'elle devenait sous l'influence de la modification artificielle des leucocytes.

D'un travail précédent, fait avec Goldscheider, Jacob avait conclu que l'hypoleucocytose dérive du refoulement des leucocytes, surtout des polynucléaires, dans les petits vaisseaux de certains organes. La destruction des globules blancs joue un rôle secondaire. Au contraire, l'hyperleucocytose résulterait de l'afflux dans la circulation sanguine de leucocytes qui étaient comme au repos dans les organes hématopoiétiques et notamment dans la moelle osseuse. La néoformation de globules blancs n'est qu'accessoire.

Dans ses expériences précédentes, pour déterminer les modifications de la leucocytose, l'auteur avait fait des injections sous-cutanées d'extraits organiques. Pour ses expériences actuelles il

(1) Jacob emploie le mot « leucocytose » comme synonyme d'état qualitatif et quantitatif des leucocytes dans le sang.

préféra employer des solutions de protalbumose et de deutéroalbumose.

L'usage d'un matériel identique, facilement dosable, permet d'obtenir des résultats plus comparables et plus semblables à eux-mêmes. Il est important dans toutes ces expériences de ne pas employer des doses trop élevées qui, provoquant par elles-mêmes la nécrose des tissus, de l'élévation de température et des signes d'intoxication, faussent évidemment les résultats. Les solutions étaient à 2 et 4 p. 100. L'animal servant aux expériences était le lapin. Les doses étaient de 5 centimètres cubes en injections hypodermiques, ou de 1 centimètre cube en injections intraveineuses. Ces injections déterminent d'abord de l'hypoleucocytose à laquelle fait suite de l'hyperleucocytose, plus rapidement avec les injections intra-veineuses, beaucoup plus tardivement avec les injections hypodermiques.

L'auteur institua neuf séries d'expériences. Dans les deux premières il infecta des lapins (cultures pures de pneumocoques ou de bacilles de la septicémie de la souris) au stade d'hypoleucocytose provoquée par l'injection sous-cutanée ou intraveineuse d'albumose.

Les lapins moururent tous et beaucoup plus rapidement que les animaux témoins, purement et simplement infectés.

Dans les 3e et 4e séries, l'infection eut lieu au stade d'hyperleucocytose consécutive à l'injection d'albumose. Pas un seul animal ne mourut, la moitié d'entre eux ne présentèrent même aucun symptôme de maladie.

Dans la 5e série l'inoculation infectieuse fut faite seulement au déclin de l'hyperleucocytose. Les lapins moururent, mais moins vite que les animaux de contrôle.

Dans la 6e série l'infection suivit immédiatement l'injection d'albumose (quinze minutes après l'injection sous-cutanée). Les résultats furent relativement favorables.

Dans les trois dernières séries l'injection d'albumose suivit l'inoculation du bouillon infectieux, soit au stade d'hypoleucocytose infectieuse (tous les animaux moururent), soit trois heures après, au stade d'hyperleucocytose infectieuse ascendante (résultats relativement favorables), soit enfin huit heures après, au déclin de l'hyperleucocytose (résultats beaucoup plus mauvais).

Dans toutes ces expériences, en comparant par des numérations fréquemment répétées l'état de la leucocytose avec le plus ou

moins de gravité des symptômes, on voit que l'hyperleucocytose et la bénignité de l'évolution morbide marchent parallèlement. Inversement hypoleucocytose et gravité sont synonymes.

S'appuyant sur ses anciennes expériences faites avec Goldscheider, l'auteur admet que dans les inoculations virulentes faites pendant l'hypoleucocytose, l'état chimiotaxique négatif du sang (dont dépend l'hypoleucocytose) est à ce point renforcé que les leucocytes ne se trouvent à aucun moment incités à quitter les organes hématopoiétiques où ils sont accumulés. Une autre hypothèse est cependant possible. L'émigration des leucocytes hors de leurs foyers pourrait se faire, mais, sous l'influence de la grande toxicité des virus injectés, ils seraient immédiatement détruits.

Inversement si l'inoculation a lieu au stade de l'hyperleucocytose, l'état chimiotaxique positif du sang se trouve renforcé et l'hyperleucocytose, après une légère diminution, ne tarde pas à s'exagérer encore.

Comment maintenant peut-on expliquer cette influence des modifications de la leucocytose sur le cours des maladies infectieuses expérimentales ?

L'auteur considère la théorie de la phagocytose de Metchnikoff comme trop étroite et insuffisante. Cependant la théorie qu'il propose présente avec elle beaucoup d'analogies, elle est toutefois plus large et offre à l'élément chimique une place prépondérante. Il suppose que dans les organes hématopoiétiques il existe une réserve non seulement de leucocytes, mais encore de substances bactéricides, soit libres, soit peut-être incluses dans les globules blancs. Au moment de l'infection leucocytes et substances bactéricides, les premiers renfermant les deuxièmes, quittent leur position de réserve pour lutter contre les bactéries ou leurs toxines.

Cette théorie est d'accord avec les conclusions de Hahn qui a admis que la force bactéricide du sang et du sérum réside dans les produits de sécrétion des leucocytes. L'avenir dira quels sont ces produits.

Il est facile de rattacher à cette théorie les différents résultats obtenus dans les expériences précédentes. Il est inutile d'insister. Les résultats des 5e et 9e séries présentent cependant un intérêt particulier. Dans ces séries, la deuxième injection fut faite au déclin de l'hyperleucocytose provoquée par la première injection; le processus morbide évolua d'une façon relativement défavorable, puisque le plus grand nombre des lapins moururent, et que les

autres restèrent longtemps malades. Jacob, pour expliquer ces faits suppose que les substances antitoxiques sont surtout incorporées aux leucocytes qui sont lancés dans la circulation générale au stade ascendant de l'hyperleucocytose. Si l'injection est faite au stade descendant, les globules blancs de la circulation augmentent encore, mais ils n'ont plus de pouvoir bactéricide.

Appliquées à la pathologie humaine, ces conclusions demandent quelques modifications. Dans les maladies spontanées, en effet, on n'a pas une invasion soudaine de grandes quantités de toxines, celles-ci se développent progressivement. Aussi est-ce peu à peu que les leucocytes et les antitoxines quittent les organes hématopoiétiques. Mais si l'infection est d'emblée excessive, l'abondance même des toxines exerce une véritable inhibition s'opposant à l'émigration des globules blancs hors des organes hématopoiétiques et parallèlement les substances antitoxiques doivent y séjourner, sans pouvoir intervenir dans la lutte.

A. S.

L'alcalinité du sang dans divers états physiologiques et pathologiques (HERMANN STRAUSS. *Zeitschrift für Klinische Medicin*, t. XXX, p. 317. — Pour doser l'alcalinité du sang, l'auteur a employé la méthode de A. Löwy, qui traite préalablement le sang avec une solution d'oxalate d'ammonium à 1/4 pour 100, pour le titrer ensuite avec une solution d'acide acétique au 1/25. Le sang provenait de la veine médiane du coude. A la suite de ses expériences, Strauss estime que l'alcalinité du sang chez un individu à peu près sain peut être évaluée en moyenne à 320-325 milligrammes de soude pour 100 grammes de sang. Cette moyenne peut varier entre 75 milligrammes en plus ou en moins chez des individus différents sans sortir de l'état physiologique. Certains présentent même une alcalinité excessivement augmentée (400 milligrammes), d'autres une alcalinité très faible (250 milligrammes).

Chez un même individu, l'alcalinité du sang reste relativement la même, quel que soit le moment de la journée. quelle que soit la phase de la digestion. Des exceptions peuvent cependant se rencontrer. Chez des chiens, au début de la digestion, l'auteur a observé une augmentation de l'alcalinité qui n'est cependant pas constante. A deux jours et à plusieurs jours d'intervalle, l'alcalinité reste sensiblement la même chez un même sujet. Même chez des malades présentant de l'hypoacidité ou de l'hyperacidité gastrique, l'analyse

faite à différents moments d'une même journée ne présente pas de modifications importantes.

Dans les maladies fébriles telles que érysipèle, fièvre typhoïde, pneumonie, septico-pyohémie, l'alcalinité fut tantôt normale, tantôt exagérée, ce qui est conforme aux recherches récentes de Löwy, von Limbeck et Steindler. Autrefois on a admis à tort une diminution de l'alcalinité.

Chez les cancéreux, les résultats sont variables. L'alcalinité du sang est tantôt diminuée, tantôt augmentée, tantôt normale.

Dans les maladies du sang et de la nutrition (anémie post-hémorragique, chlorose, anémie pernicieuse, leucémie, diabète insipide, diabète sucré, néphrite, cirrhose du foie), l'alcalinité est variable, ordinairement normale ou exagérée. L'alcalinité était particulièrement augmentée dans les deux cas de diabète que l'auteur a examinés à ce sujet. Dans un cas de forte dysenterie chronique, il y avait une hyperalcalinité notable (665 milligrammes au lieu de 270 milligrammes au moment de la guérison).

Est-il possible de modifier artificiellemeut l'alcalinité du sang? Chez les herbivores, on peut par la tétanisation ininterrompue des muscles, par une alimentation albumineuse, par l'administration d'aliments acides par la bouche (Salkowski) provoquer uue telle hypoalcalinité du sang que les animaux en meurent. Mais chez l'homme et encore mieux chez les carnivores, l'alcalinité est peu modifiable, de même qu'il est difficile de modifier le contenu du sang en sucre, en urée.

L'alcalinité du sang n'augmente pas par l'administration buccale de 10 grammes de bicarbonate de soude. Le rein intervient immédiatement comme organe régulateur, l'urine devient alcaline.

De même quand on donne à l'orgauisme des acides en excès, ceux-ci se trouvent immédiatement neutralisés par une quantité équivalente de substances alcalines fournies par l'organisme. Les acides en excès se retrouvent dans l'uriue combinés avec l'ammoniaque.

Strauss émet l'hypothèse que, de même que le foie est un appareil régulateur vis-à-vis du sucre, des peptones, des poisons organiques et inorganiques du tube digestif, qu'il ne cède ces substances à la circulation géuérale qu'autant que les reins peuvent les éliminer, il faut lui attribuer le même rôle régulateur vis-à-vis des éléments acides ou alcalins résorbés par l'intestin.

A. S.

Notes sur la composition du sérum sanguin dans l'anémie pernicieuse, par R. F. Ruttan et J. G. Adami (*Bristish medical Journal*, décembre 1896, p. 1700). — Ces auteurs publient le résultat de l'analyse qu'ils ont faite de 300 centimètres cubes de sang retiré cinq heures après la mort du cœur droit d'un homme de 53 ans, décédé à l'hôpital de Montréal avec tous les symptômes d'une anémie pernicieuse.

La densité du sérum était de 1.026,par conséquent inférieure à la densité normale qui est en moyenne de 1.027 à 1.030. Ce sérum ne contenait que 5,2, pour 100 en poids de matières protéiques, c'est-à-dire une diminution d'environ 40 p. 100 sur la normale ; 0,875 pour 100 de cendres (12 p. 100 au-dessous du chiffre normal).

Le tissu du foie contenait 0,24 p. 100 en poids de fer, chiffre calculé sur l'organe frais, ce qui donnerait 0,72 p. 100 pour le tissu desséché. Ce dernier fait s'accorde avec tout ce que les observateurs ont publié sur l'augmentation du fer contenu dans le foie de l'anémie pernicieuse.

L. Quentin.

Sur la teneur du sang en chlore et en phosphore dans l'état de maladie, par Moraczewki. *Archiv f. path. Anatomie de Virchow*, 2 décembre 1896. — Dans le cours des anémies apparaît une augmentation du chlore dans le sang. Cette donnée ancienne (Becquerel et Rodier, 1845) a été confirmée par les travaux récents de Bernacki. Elle est tout spécialement marquée dans les anémies graves, la carcinose et l'anémie pernicieuse et ne manque jamais non plus dans la chlorose vulgaire lorsque le taux de l'hémoglobine tombe à 50 ou 40 p. 100. Les anciens avaient également signalé la diminution du chlore dans l'urine au cours de ces maladies, mais ne l'avaient pas comparée avec la richesse en chlore de sang, et cependant ces deux phénomènes se reproduisent si exactement qu'il est impossible de les ignorer. Tout ce que l'on peut dire sur la pauvreté de l'urine en chlore peut l'être inversement sur la richesse en chlore du sang. Elle existe dans la carcinose tout comme dans l'anémie pernicieuse et se révèle nettement dans la chlorose lorsque le taux de l'hémoglobine est descendu au dessous de certaines limites.

Il n'y a pas lieu non plus d'insister longuement sur ce fait que l'acide chlorhydrique de l'estomac suit les mêmes règles, de telle sorte que dans toutes les anémies on remarquerait ce merveilleux phénomène que l'urine et le suc gastrique deviennent pauvres en

chlore, quoique le sang, lui, soit devenu plus riche en chlore, ce qui ne saurait s'expliquer qu'en admettant qu'une rétention de chlore se fait dans l'organisme (Landenheimer, Schœpp), d'où cette proposition : plus le sang est riche en chlore, plus grande est la rétention en chlore.

On attribue toujours cette disparition de chlore de l'urine au manque de résorption alimentaire, à l'inanition, à la chute de l'albumine organique pauvre en chlore, etc., mais ces hypothèses perdent de plus en plus de leur valeur depuis que les recherches sur les échanges nutritifs ont directement prouvé la rétention de chlore dans l'organisme. Sans doute, on doit attribuer à tous les facteurs un rôle agissant mais ils n'arrivent pas à tout expliquer. C'est ainsi que l'albumine organique est plus riche en chlore que l'urine, de même les aliments et cependant on ne trouve dans les fœces que des traces de chlore, ce dont ne saurait être la faute ni de la décadence de l'albnmine, ni de l'inanition, ni d'une résorption défectueuse. Ce ne peut donc être que l'accumulation du chlore dans l'organisme, le « devenir riche en chlore » de l'organisme, qui en soit la cause et l'expression de cette richesse en chlore est l'augmentation du chlore dans le sang. De son côté, l'augmentation du chlore dans le sang est peut-être provoquée par le « devenir riche » en eau de l'organisme, idée exprimée déjà par Schmid et Landenheimer et reprise par Terray. D'après les dires de ces auteurs il faudrait s'attendre à ce que partout où le chlore est retenu dans l'organisme, partout où il disparaît de l'urine, il est alors trouvé augmenté dans le sang. Le problème à résoudre est donc le suivant : dans tous les cas de retention de chlore, le sang est-il plus riche en chlore ? L'autenr du présent travail a pris comme exemple-type la pneumonie, maladie au cours de laquelle le chlore disparaît presque absolument de l'urine. Or, Jarisch de même que Limbeck ont établi que dans la pneumonie survient une diminution du chlore dans le sang sans que pour cela le sang devienne plus riche en eau. Parallèlement à la pneumonie, il était indiqué de faire la recherche dans la néphrite où le chlore dans l'urine est toujours nettement diminué et le sang toujours plus aqueux que normalemeut (Sœrensen, Leichtenstern, Laache. Rosenstein, Hammerschlag).

Trouve-t-on une différence dans le sang dans la rétention de chlore « anémique » et dans la rétention de chlore « fébrile » ? L'augmentation de chlore dans le sang est-elle uniquement carac-

téristique pour les anémies quelles qu'en soient les causes ou bien est-ce une manifestation commune à tous les états maladifs ?

Biernaki, auquel on doit tant d'analyse du sang chez les anémiques attribue à la soude le rôle que Moraczewki attribue lui au chlore. Dans un travail récent (*Münch. med. Woch.*, n° 28, 1896) il cherche à prouver que l'alcalescence du sang est augmentée dans les cas où il aurait trouvé une surabondance de soude dans le sang. Le contraire est généralement admis. En effet, si c'est la soude, l'alcalescence, qui est en cause dans l'anémie, les anémiques devraient réagir vis-à-vis des alcalis et des acides; si c'est le chlore ils devraient être sensibles aux chlorures et aux composés chlorés. Or Moraczewki, dans un certain nombre de cas de chlorose, a cherché à établir que le bicarbonate de sodium est sans action comme complément des médicaments ferrugineux, tandis que le chlorure de sodium renforce puissamment l'action du fer. On connaît les liens de parenté qui existent entre le chlore et l'hydrargyre et l'argent. Il s'agirait donc de savoir si le mercure et l'argent, après un long usage, provoquent des symptômes d'anémie, c'est-à-dire si leur usage conduit à une diminution du chlore dans l'urine et à une augmentation du chlore dans le sang. Il est bien entendu que le traitement ne doit pas être poussé jusqu'à provoquer une anémie qui pourrait être mesurée par la détermination de l'hémoglobine. Les recherches furent faites sur des saturnins et sur des individus frictionnés avec l'onguent napolitain ou traités par des sels d'argent.

Les analyses du sang furent faites avant et après la crise dans la pneumonie; dans la typhoïde pendant le stade fébrile et après la défervescence, avant et après la cure par frictions, généralement chez des adultes, hommes ou femmes. Le sang fut recueilli au moyen de ventouses appliquées sur le thorax en arrière, à la même heure du jour, entre 10 et 11 heures du matin. Le sang fut analysé dans son ensemble, encore que ce mode de recherche ne donne pas d'aussi clairs résultats que les analyses séparées du sérum et des corpuscules sanguins.

L'urine fut aussi presque toujours examinée afin d'y étudier les modifications « anémiques ». On y rechercha par les procédés connus le chlore, le phosphore, les compositions de ce corps avec les alcalis le calcium et le magnésium, ainsi que le soufre, l'urée et l'acide urique.

Le nombre des cas soumis aux investigations de Moraczewki est de vingt-huit; chacune des analyses est résumée dans un tableau

synoptique qui en donne tous les détails. On ne peut qu'y renvoyer le lecteur.

Si l'on examine tout d'abord les résultats des recherches dans le sang au cours de la pneumonie, on note presque dans tous les cas une diminution marquée du chlore. Dans les cas où les recherches purent être continuées après la crise, on trouvait une augmentation de la teneur en chlore. Les hauts chiffres en phosphore prouvent qu'il ne peut être question ici d'une superhydratation du sang, car ils devraient au contraire baisser si le sang devenait aqueux. La richesse en phosphore du sang peut avoir sa raison dans le leucocytose qui a été fermement établie, dans la pneumonie, par maints auteurs. En tous cas les résultats dans les processus aigus sont diamétralement opposés à ceux de l'anémie encore que l'urine présente les mêmes rapports. Dans un fait seulement, le chlore fut trouvé en augmentation dans le sang avec diminution du phosphore puis inversement après la crise. Une autre fois, on notait l'ascensiou du chlore et du phosphore après la crise. Le même phénomène fut observé dans une fièvre typhoïde.

L'urine dans les maladies aiguës fébriles montre outre les anomalies connues : peu de chlore, beaucoup de phosphore, beaucoup de soufre et d'azote, et une augmentation toute particulière des phosphates terreux ce qui est aussi à constater dans les urines anémiques. Daus les processus fébriles, l'uriue est uue image du sang : peu de chlore, beaucoup de phosphore, tandis que dans les anémies elle se comporte vis-à-vis du sang justement inversement.

Deux cas de uéphrites sans complications donnèrent des rapports assez normaux dans le rein rétracté et une augmentation des chlores avec diminution du phosphore dans la néphrite parenchymateuse. Il se peut que dans ce dernier cas il y eut de l'anémie chez le patient, car précisément dans la néphrite parenchymateuse Limbeck a trouvé une plus petite quantité de chlore dans le sang que dans le rein rétracté. Dans les néphrites compliquées de saturnisme qui dans leur ensemble avaient le caractère interstitiel, Moraczewski a trouvé beaucoup plus de chlore dans le sang que dans les néphrites parenchymateuses sans cependant pouvoir établir ce qui ressortissait au plomb ou ce qui était à attribuer à la néphrite. Il a de plus sûrement constaté que la perte en albumine dans l'urine n'avait aucun rapport avec le chlore du sang, c'est ainsi qu'il avait pour 5-13 pour mille d'albumine dans l'urine 0,265 pour cent, pour 1-5 pour mille 0,290 pour cent et pour 1 pour mille 0,314 pour cent de chlore dans le sang.

En ce qui concerne l'urine dans la néphrite, le chlore est diminué dans la parenchymateuse, le phosphate augmenté, les phosphates terreux prenant également part à cette augmentation. Dans l'interstitielle, il n'y a pas d'augmentation des phosphates; les phosphates terreux ne sont pas non plus diminués. L'acide urique est augmenté dans la parenchymateuse et normal dans l'interstitielle.

Dans les néphrites provoquées par l'empoisonnement par le plomb, on rencontre une notable augmentation de chlore dans le sang avec diminution de phosphore, c'est-à-dire les rapports typiques de l'anémie. Dans un cas où le chlore était en augmentation très marquée, on trouvait aussi une augmentation de calcium dans le sang, ce qui est également typique de l'anémie. Il est presque impossible d'établir un rapport entre la teneur en chlore du sang et la présence du plomb dans l'urine, mais on peut toutefois supposer que le sang est particulièrement riche en chlore lorsque le plomb passe dans l'urine.

L'urine, dans les néphrites saturnines, présente aussi tous les signes d'une urine anémique : diminution des chlorures, augmentation des phosphates, et ce qui est tout particulièrement remarquable, augmentation des phosphates terreux, ce qui manque dans la néphrite non compliquée. L'acide urique est comme dans l'urine de l'anémie notablement augmenté.

Ainsi qu'il était à prévoir, les découvertes dans le sang au cours de la colique de plomb non compliquée sont identiques à celles de l'anémie; il est à remarquer que dans cette affection, la teneur en hémoglobine du sang n'est de beaucoup pas aussi descendue que dans la chlorose ou dans les anémies. Presque toujours du reste, les patients sont sains d'apparence; si l'on recherchait l'hémoglobine on la trouvait réduite à 75-65 p. 100, ce qui n'est pas très bas. Ainsi donc le plomb exerce dans le sang les dites modifications bien avant que de provoquer la déchéance des corpuscules sanguins.

Les découvertes dans l'urine au cours de l'intoxication saturnine ou compliquée sont identiques aux découvertes dans l'urine des anémies.

Voyons maintenant ce que sont les modifications du sang provoquées expérimentalement. En ce qui concerne la cure par frictions, on constatait tout d'abord que chez les individus qui étaient en traitement pendant des laps de temps variables, le chlore dans le sang se comportait différemment ; c'est ainsi que l'on trouvait :

3 jours de cure par frictions	0,219 chlore	0,031 phosphore.
10 —	0,269 —	0,029 —
20 —	0,294 —	0,026 —

Mais comme ces résultats concernent les individus différents et qu'il est connu que la teneur en chlore varie de l'un à l'autre, l'expérience pour être valable devait être faite sur le même individu. On trouvait dans tous les cas une notable augmentation de chlore accompagnée d'une augmentation de phosphore; ce dernier fait n'étant toutefois pas constant. Si donc se basant sur l'augmentation du phosphore on pouvait conclure à un épaississement du sang, on ne serait toutefois pas fondé, semble-t-il, à attribuer l'augmentation du chlore à cet épaississement seul. Là contre s'élève 1) l'augmentation inégale des deux parties constituantes du sang 2), le défaut d'augmentation dans certain cas 3), la concordance non fortuite que présentèrent les trois individus inégalement longuement traités. Là, en effet, l'augmentation du chlore est accompagnée d'une diminution du phosphore, ce qui doit être. Enfin, l'épaississement du sang au cours des cures par frictions est nié par tous les auteurs.

Les individus traités étaient généralement robustes, ce qui explique pourquoi les modifications dans l'urine étaient minimes ; ces modifications étaient celles caractéristiques de l'anémie : augmentation des phosphates terreux et de l'acide urique, diminution des chlorures, peu marquée du reste.

Le traitement par l'argent donnait exactement les mêmes résultats que le traitement mercuriel. On constatait aussi chez un individu après un long usage, une augmentation de chlore dans le sang. Dans l'urine, l'augmentation des phoshates terreux et de l'acide urique ne pouvait être ignorée tant elle était nette.

Terray, dans son travail sur les échanges nutritifs au cours de la pneumonie dit que l'infiltrat du poumon et le gonflement de la rate ne peuvent expliquer la quantité du chlore retenue dans l'organisme. Il en cherche la cause dans l'hydratation du corps. Mais la rétention du chlore dans l'anémie n'est pas expliquée non plus par le développement du carcinome, ni par aucun des facteurs précédemment évoqués. Elle est donc aussi à attribuer à l'hydratation de l'organisme. Mais cette hydratation ne s'accomplit pas sous les mêmes manifestations dans les cas de pneumonie ou d'anémie et les découvertes dans le sang ne sont pas identiques dans chaque rétention de chlore.

La diminution des chlorures dans le sang dans la rétention

de chlore « fébrile » est un fait qui ressort des expériences de Moraczewki; dans la rétentiou du chlore « anémique » une notable augmentation des chlorures dans le saug est à constater tout aussi facilemeut et sûrement. Donc si dans la fièvre les chlorures de l'urine tombent ou monteut parallèlement à ceux du sang, ils se comportent, dans l'auémie, inversement à ceux du sang. Tandis que dans l'anémie le chlore retenu est en quelque sorte à trouver dans le sang, il disparaît du sang dans les processus fébriles. Il est très séduisant d'admettre que dans la fièvre il reste accumulé dans un organe d'où il est ensuite reudu au sang et à l'urine, tandis que dans l'anémie une rétention diffuse du chlore se fait dans tout l'organisme, dont l'expression est la richesse du sang en chlore.

Il semble ressortir avec une grande probabilité des travaux de Moraczewki que tous les métaux liant le chlore conduisent à une accumulation du chlore dans le sang, accumulation qui est à comprendre comme un symptôme d'anémie. L'anémie saturnine est connue depuis longtemps et fournit la meilleure expérience que l'on puisse faire sur l'influence des médicaments s'unissant au chlore. On ne peut certainement pas comprendre l'accumulation de chlore comme une suite de l'épaississement du sang puisqu'elle marche la main dans la main avec un appauvrissement du sang en phosphore. Les autres métaux du groupe, l'argent et le mercure, passent pour des substances épaississant le sang; pour le mercure, on a trouvé une augmentation du nombre des corpuscules sanguins et une coloration plus intense des erythrocytes. Les recherches de Moraczewki révélèrent une plus forte augmentation en phosphore qu'en chlore, ce qui parlerait en faveur d'une augmentation des cellules du sang. L'augmentation de cellules fut cependant souvent suivie d'une diminution, car le fait est certain : qu'un long usage de mercure conduit sûrement à l'anémie, avec le temps. Les chlorures du sang semblent appartenir à ces mêmes parties constituantes qui signalent l'anémie bien avant qu'elle ne se manifeste par des symptômes cliniques. Ce qui est vrai pour le mercure l'est aussi pour l'argent. Daus trois observations de traitement par des badigeonnages de sels d'argent, Moraczewki a trouvé les modifications urinaires telles qu'on les rencontre dans les anémies : diminution des chlorures, augmentation des phosphates, tout particulièrement des phosphates terreux. On peut donc dire que dans les anémies le chlore du sang subit les modifications les plus manifestes; cette

opinion est appuyée tout aussi bien par la puissance curative des chlorures que par la nocivité des corps liant le chlore.

CART.

Changements dans la composition du sang après la thyroïdectomie, par le Dr I. POSTOEFF (de Kharkoff). *Ibid.*, vol. II, fasc. 6. 1896. — L'extirpation du corps thyroïde produit des changements incontestables dans la composition du sang de l'animal : *a*) Le nombre des globules rouges, la quantité d'hémoglobine et le poids spécifique du sang diminuent. *b*) Le nombre des globules blancs s'accroît. *c*) La quantité des masses fibrineuses obtenues par le battage du sang à l'aide d'une baguette augmente quelquefois presque du double de la quantité normale. *d*) La teneur en azote du sang ainsi que de son sérum diminue. *e*) Ce qui a frappé surtout l'expérimentateur c'est la petite quantité d'azote contenu dans la fibrine ; tandis que les masses fibrineuses atteignent presque le double de la quantité normale, la quantité d'azote contenu dans la fibrine diminue toujours.

Quant à la question des leucomaïnes contenues dans le sang après la thyroïdectomie, l'auteur réserve sa solution et communiquera plus tard le résultat de ses recherches.

E. B.

Des modifications du sang dans certaines maladies aiguës et chroniques, par le Dr DROBNY (de Kharkow). — *Arch. russes de pathologie, de méd. clinique et de bactériologie.* — Vol. II, fasc. 2, 3 et 4, 1896. — L'auteur a entrepris l'examen méthodique du sang dans un certain nombre de maladies et est arrivé aux conclusions suivantes :

Syphilis. — Le virus syphilitique agit sur le sang déjà pendant la période du chancre induré; cette influence se traduit surtout par la diminution de la quantité d'hémoglobine, par l'augmentation absolue et proportionnelle du nombre des éléments adultes et par la diminution du nombre des éléments jeunes. — Pendant la période secondaire, dès les éruptions du début, les modifications sont beaucoup plus marquées : augmentation du nombre des globules blancs, abaissement prononcé du pouvoir colorant et de l'alcalinité du sang, diminution proportionnelle des éléments jeunes et augmentation absolue et proportionnelle des éléments adultes et vieux ; enfin augmentation proportionnelle des cellules éosinophiles (excepté dans la forme roséolique). En résumé, dans la syphilis, le sang en tant que tissu devient plus adulte, ce qui tient à ce que les globules

blancs restent plus longtemps que normalement à l'état adulte ; tandis qu'au contraire la destruction des éléments vieux est sensiblement ralentie. Sous l'influence de la médication mercurielle, le sang tend à se rapprocher de son état uormal, prenant en même temps les caractères d'un tissu plus jeune, grâce à la destruction active des éléments vieux et au ralentissement de la transformation des éléments jeunes en éléments adultes.

Typhus exanthématique. — Diminution du nombre des éléments figurés, du pouvoir colorant du sang, de sa densité et de son alcalinité ; autrement dit, le sang devient plus hydrémique, le volume des globules rouges diminue, il y a leucocytose ; on constate en même temps l'absence absolue des cellules éosinophiles qui n'apparaissent de nouveau que dans la période de la guérison. En résumé le sang, dans le typhus, présente un état plus adulte que normalement, parce que les éléments resteut plus longtemps à leur stade adulte, tandis que la destruction des éléments vieillis est beaucoup plus active.

Fièvre typhoïde. — Le uombre des globules rouges et blancs, la quantité de l'hémoglobine, la densité et l'alcalinité du sang sont diminués. Le volume des globules rouges est augmenté, il y a leucocytose et absence de cellules éosinophiles. Le sang est donc ici plus adulte parce que les éléments demeurent plus longtemps dans la seconde période de leur développement.

Paludisme. — Le volume des érythrocytes, le nombre des globules blancs et la quantité de l'hémoglobine sont diminués, les éosinophiles manquent, le sang est plus adulte.

Erysipèle. — Le nombre des globules rouges, la quantité de l'hémoglobine, la densité et l'alcalinité du sang sont diminués, le nombre des globules blancs est au contraire très augmenté ; le sang est plus vieux à cause de la plus longue durée du stade ultime des éléments et de la destruction peu active des éléments vieillis.

Phtisie pulmonaire. — Le nombre des hématies, le pouvoir colorant du sang, la densité et l'alcalinité sont diminués, le nombre des globules blancs est augmenté, le sang présente en définitive un état plus vieux par suite de la plus longue durée du stade ultime des éléments.

Tumeurs malignes. — Dans les ostéo-chondrosarcomes le sang est moins modifié que dans les sarcomes purs. Le nombre des érythrocytes, leur volume, la quantité d'hémoglobiue, la densité et l'alcalinité du sang sont abaissés, le sang présente un état plus vieux.

Lésions organiques du cœur. — Dans les cas de lésions non compliquées, le nombre des globules rouges et blancs se maintient à la normale, le volume des érythrocytes est augmenté de même que le pouvoir colorant, la densité et le poids spécifique du sang; le sang est plus vieux.

Anémie aiguë. — Le sang est hydrémique, le volume des érythrocytes est diminué d'une manière frappante, le sang présente un état plus adulte qu'à l'ordinaire, on rencontre des basophiles.

Chlorose. — Le nombre des érythrocytes ne dépasse pas la normale, leur volume est diminué ainsi que le pouvoir colorant du sang. Le sang est plus adulte qu'à l'état normal.

Maladie de Werlhof. — Le nombre des érythrocytes, la quantité d'hémoglobine, la densité et l'alcalinité du sang sont diminués, le nombre des globules blancs est augmenté, le sang est plus jeune qu'à l'état normal.

Ulcère rond de l'estomac. — Le nombre des globules rouges, le pouvoir colorant du sang, la densité et l'alcalinité sont diminués; il y a leucocytose.

Suppuration de l'apophyse mastoïde. — Le nombre des érythrocytes, la quantité de l'hémoglobine, la densité et l'alcalinité du sang sont diminués, le nombre des globules blancs est normal, le nombre des éosinophiles est augmenté, on rencontre des basophiles.

Ostéomyélite. — Le nombre des érythrocytes, leur volume, la quantité d'hémoglobine, la densité et l'alcalinité du sang sont diminués; il y a leucocytose; le nombre des éosinophiles est augmenté, on rencontre des basophiles, le sang est plus vieux qu'à l'état normal.

Cystite chronique et pyélite. — Les résultats de l'examen du sang dans deux cas se contredisent.

Néphrite chronique. — Mêmes résultats que dans les maladies précédentes.

Paralysie progressive. — Abaissement du pouvoir colorant du sang, augmentation du nombre des érythrocytes et de la densité du sang, abaissement de son alcalinité.

Nouvelles recherches sur les leucocytes, par le Dr N. Tchistovitch (de St-Pétersbourg) *Ibid.* vol. II, fasc. 5, 1896. — Le choc, les traumatismes en général, l'injection de différentes substances (peptones, albumoses, toxines microbiennes, etc.), dans les vaisseaux produisent chez les animaux une diminution rapide du nombre des

leucocytes dans le sang. Ce phénomène s'explique, d'après la théorie de Lœwit, par la destruction presque instantanée de ces éléments (leucolyse).

Cette théorie contestée par Goldschneider et Jacob, Müller et autres, est adoptée par plusieurs hématologues; M. E. Botkin a affirmé récemment que les leucocytes sont tellement instables qu'ils se détruisent en cinq à dix minutes dans une goutte de sang placée à l'étuve à la temp. de 36°-40 C.

L'auteur a cherché à vérifier ces données et à connaître le sort des leucocytes dans le sang hors des vaisseaux. Il a étudié une goutte de sang frais, en le préservant du dessèchement, dans l'étuve de Pfeiffer, et donne les conclusions suivantes:

1° Dans une goutte de sang d'un homme bien portant placé à l'étuve à 36-40° C., la plus grande partie des leucocytes continuent de vivre plus de dix à quinze minutes et présentent des mouvements amiboïdes très actifs. Leur protoplasma devient plus clair, plus transparent et homogène. Si on les soumet alors à l'action du froid leur protoplasma se rétracte, reprend la forme plus ou moins sphérique et leurs contours deviennent plus visibles.

Les lymphocytes ne présentent pas de mouvements amiboïdes e leur aspect change très peu à la temp. de 36-40° C. Ils deviennent seulement plus transparents, plus hyalins.

2° Cet aspect plus transparent, plus clair du protoplasma des leucocytes à 36-40° C. ne peut pas être considéré comme un indice du début de leur destruction, car il s'observe au moment de leurs mouvements amiboïdes les plus vifs.

3° L'auteur a observé ces mêmes phénomènes dans le sang du lapin dont les leucocytes présentaient des mouvements amiboïdes à la temp. de 38-40° C. pendant douze à dix-huit minutes que durait chaque observation.

4° La destruction des leucocytes de l'homme bien portant doit être minime dans les conditions indiquées, car même dans les conditions les plus défavorables, l'auteur n'a pu constater qu'une perte de 34 p. 100 après un séjour de trente minutes dans l'étuve à 38-40° C.

5° Dans quelques maladies (fièvre typhoïde, fièvre récurrente, pneumonie fibrineuse, péricardite), les leucocytes présentent aussi à la temp. 36-40° C. des mouvements amiboïdes qui peuvent être poursuivis plus de 10 minutes.

6° Dans le sang des pneumoniques et quelquefois celui des typhi-

ques, on peut aussi observer la destruction des leucocytes, surtout chez les pneumoniques à l'approche de la crise.

Ses observations ne permettent pas à l'auteur de considérer les leucocytes comme des éléments complètement instables et d'admettre exclusivement la théorie leucocytique de Lœwit pour expliquer leur disparition presque instantanée dans le sang à la suite d'un choc, d'un traumatisme, de l'injection intra-vasculaire de diverses substances quelquefois très peu actives.

Etude sur les kystes inguino-scrotaux par Thomas H. Manley, M-D. de New. York. (*Medical-News*, New-York, juillet 1896.) — Il n'est peut-être pas de lésions, parmi celles caractérisées par une tumeur facilement accessible à la vue et au toucher, qui aient donné lieu à plus d'erreurs de diagnostic que les tumeurs scrotales.

J'ai souvent observé des cystocèles du cordon, régulièrement traitées, au grand dommage du patient, par le port d'un bandage. Si cette cystocèle s'avançait un peu bas dans le scrotum, elle était souvent incisée et drainée, prise qu'elle était pour une hydrocèle, bien que la masse fût nettement située en dehors de la tunique vaginale. Un kyste séreux avait été simplement vidé.

Pendant le mois de décembre dernier, j'observai un cas pour lequel le premier médecin consulté avait ordonné l'application méthodique de cataplasmes sur le scrotum, pour une orchite. Le second praticien reconnut, à de graves symptômes généraux, qu'il s'agissait d'autre chose. Je trouvai une infiltration d'urine très étendue, avec gangrène imminente du scrotum. Une ouverture périnéale avec large drainage demeura insuffisante, le patient succombant quelques jours après à l'empoisonnement du sang.

En juin 1894, je soignai un facteur qui souffrait d'une grande augmentation de volume du testicule gauche. Quand je le vis pour la première fois, le scrotum avait été maintes fois badigeonné à la teinture d'iode pour une orchite supposée. L'examen attentif et l'opération ultérieure montrèrent qu'il s'agissait d'un sarcome primitif du testicule, comprenant le cordon et s'étendant jusque dans les lymphatiques rétropéritonéaux.

Pendant l'été 1892, entra dans mon service un malade supposé porteur d'un abcès du scrotum. La bourse avait atteint un volume considérable ; elle était rouge, œdémateuse, douloureuse. Une petite tache noire indiquait un point auquel la tumeur devait bientôt s'ouvrir. Les symptômes généraux étaient très marqués, mais ce qui

attira d'abord mon attention, ce furent des vomissements fécaloïdes persistants, avec ce fait que l'intestin était obstrué depuis six jours et qu'il avait énormément souffert de coliques Des cataplasmes sur le scrotum et l'usage large de la morphine avaient constitué le traitement. Une large incision mit à jour quatre pouces d'intestiu gangrené avec un sac distendu par les matières. Il mourut le même jour.

Il y a quelques années, je soignai une jeune femme, qui, depuis trois jours était traitée pour un bubon de l'aine droite. Son histoire antérieure était assez vague. Cependant elle avait été soumise au traitement spécifique et aux applications topiques. Les symptômes d'étranglement étaient pourtant trèt nets. L'opération montra qu'il s'agissait d'une vieille épiplocèle, qui était sorti avec une anse d'intestin et l'avait étranglée. La guérison fut rapide après la kélotomie.

Les masses séro-kystiques ou myxomateuses, néoplasiques ou conjonctives se voient communément chez l'enfant du sexe masculiu le long du cordon, et se voient quelquefois dans la partie terminale du diverticule non oblitéré connu chez la femme sous le nom de canal de Nuck. On les confond quelquefois, inversement, avec des hernies et on applique des bandages pour guérir une infirmité qui n'a jamais existé.

Le 30 mars 1896 on m'amena uu jeune garçon âgé de 4 ans pour lui faire une cure radicale de hernie. En l'examinant, le cas me parut assez complexe et je fus quelque peu indécis entre un simple kyste ou un kyste compliquant une hernie. Il avait porté uu bandage pendant deux ans, mais dernièrement, la douleur qu'il provoquait était telle qu'on dut y renoucer. Par une large incision, on tomba sur uue membrane mince, souple, iutimement adhérente aux éléments du cordon. Elle fut énucléée et son pédicule, disséqué jusqu'à l'anneau, fut lié et sectionné. Elle contenait du tissu séro-myxomateux et aucune trace de hernie.

La conuaissance des divers éléments pathologiques qui entrent dans la composition de ces tumeurs inguino-scrotales, conduit à une interprétation exacte de leurs manifestations et au diagnostic. Dans la jeunesse, elles tendent à la guérison spontanée, mais dans l'âge adulte, ce qu'il y a de mieux et de plus sûr, c'est une intervention chirurgicale radicale, appropriée au cas. Toutefois, pour pouvoir comprendre les différents types de ces tumeurs, une subdivisiou est nécessaire et en faisant une classification des tumeurs

inguino-scrotales, je me propose de les classer plutôt d'après un plan clinique que strictement anatomo-pathologique.

1° Kystes du cordon, autour du cordon ou du testicule ; avec ou sans hernie, dans le jeune âge.

2° Hydrocèle. Epanchement dans la tunique vaginale. Kystes du cordon et de l'épididyme chez les adultes. Simples et compliqués.

3° Tumeurs du testicule, infectieuses et malignes.

4° Tumeur scrotale par infiltration urinaire.

5° Sarcocèle et varicocèle.

La formation de kystes dans les organes génitaux externes est très fréquente dans les deux âges extrêmes de la vie. Chez l'enfant on trouve des kystes en des points variables, sur le cordon, depuis l'anneau inguinal interne, jusqu'au testicule. Ils sont de dimensions variables et fermes au toucher. Ces kystes du cordon ou de la tête du testicule sont cliniquement rapprochés de l'hydrocèle, quoiqu'ils en diffèrent au point de vue pathologique, et il est important de les bien connaître, car, lorsqu'ils se développent dans le canal inguinal ou dans le canal de Nück, ils ont beaucoup de symptômes communs avec la hernie, et lorsqu'ils sont situés à la partie inférieure du cordon ou sur la tête de l'épididyme, ils peuvent être difficiles à différencier de l'hydrocèle. Parmi les kystes occupant cette situation, ceux qui sont néoplasiques sont de deux variétés : l'une, la plus simple et la plus bénigne, est simple et primitive ; l'autre est de structure hétérogène avec des formations rappelant les dégénérescences qu'on rencontre dans diverses affections infectieuses, spécifiques ou malignes, du testicule ou de l'épididyme. Nous ne parlerons ici que de la première variété.

Comme ces kystes sont généralement indolores au début, les malades ne remarquent guère leur présence que quand ils ont atteint un volume assez considérable, tiré sur le cordon ou produit une compression douloureuse. Dans tous les cas, la tumeur commence vers le testicule. La connaissance de ce fait serait très importante pour le diagnostic, si le malade l'avait remarqué de bonne heure, mais on peut rarement obtenir à ce sujet des renseignements précis. Jusqu'à ces dernières années ces kystes étaient généralement confondus avec les hydrocèles et traités comme elles. On n'en faisait jamais l'ablation large, et on se bornait pour les guérir à l'incision banale, insuffisante et souvent nuisible. De même que l'hydrocèle, quand ils sont volumineux, ils ne tendent jamais chez l'adulte vers la guérison, et peuvent produire sur l'appareil génital, par com-

pression, de facheux effets de dégénérescence. Une relation étiologique étroite semble exister entre ces néoplasmes et ceux que l'on trouve si communément dans les organes pelviens de la femme.

La pathologie de ces tumeurs n'est pas claire, quoiqu'on puisse conclure de leur structure anatomique et de leur mode de développement que leur production peut être attribuée à deux facteurs indépendants. Il est probable que ces sources distinctement différentes, conduisirent d'abord Paget à les grouper en plusieurs divisions. Il appela la première « Sacculations » formée par des produits de rétention dans des canaux on des tubes obstrués, et la seconde, après Rokitansky et Simon, « kystes autogènes » constitués par la prolifération des éléments anatomiques fondamentaux de la partie sur laquelle ils se développaient. Virchow et Duchesne, au contraire, les considérèrent tous comme des hygromas ou des tumeurs séreuses résultant de canaux dilatés. Senn ne fait pas de classification spéciale de ces formations, se bornant à grouper tous les kystes séreux en deux classes, à la première desquelles appartiendrait la variété dont nous nous occupons.

D'après les idées de Davis, ces tumeurs ont un caractère complexe. Il dit : « Leur origine est plus ou moins obscure; rarement elles sont d'une structure simple; elle est plus souvent complexe, et il peut être difficile de dire à quelle classe elles appartiennent, » et il ajoute avec beaucoup de justesse « que c'est un peu présumer de nos connaissances en histologie que de s'en rapporter au microscope seul pour en déterminer le caractère » Barbe les appelle « hydrocèles enkystées du cordon spermatique ». Symme désigne par un terme analogue celles de l'enfant. Jourdan (*Brit. Med. Journal*, 28 août 1878) en décrit plusieurs types chez l'adulte. Clements, de Dublin (Dublin *Journ. of med sc. and path. trans.* 1893), et Noxon d'Angleterre, les considèreut comme l'hydrocèle du cordon spermatique ; d'autres les regardent comme des tumeurs kystiques ou spermatocèles; d'autres encore attribuent à certains kystes une origine rhumatismale.

L'anatomie pathologique de ces kystes a attiré l attention de beaucoup de nos chercheurs les plus connus, bien que leurs conclusions soient discordautes quant à leur origine. Cruveilhier, dans son atlas d'anatomie pathologique montre plusieurs cas d'occlusion imparfaite du processus vaginalis dans son entière longueur ; dans quelques-uns, le canal est fermé en quatre ou cinq endroits par des

bandes fibreuses. Le Dran, Meckel, Bergmann et Scarpa rapportent de nombreuses dissections semblables chez le nouveau-né. Curling, dans sa grande expérience, mentionne plusieurs cas semblables et rapporte d'après Gosselin et Richet des cas de cavités séreuses le long du cordon.

Dans l'opinion de Terrillon, beaucoup de ces formations séreuses ont pour point de départ des débris de tissu séreux restés latents et non résorbés, et qui, plus tard, à un âge plus avancé, sous l'influence du froid ou d'une irritation, produisent un liquide qui les distend. Les restes des corps de Wolff ou des organes de Giraldès dans le voisinage de l'épididyme, produisent des choses analogues à l'intérieur du scrotum. M. Duplay, dans une revue sur ce sujet, incline aussi à penser qu'elles dépendent d'éléments séreux persistants ou des corps de Wolff. De Mieux, plus tard, soutint cette théorie, quelque peu modifiée afin de la mettre d'accord avec la loi de Cohnheim sur les tumeurs néoplasiques. Suivant Monod et Terrillon, « l'hydrocèle enkystée du cordon et les kystes du cordon sont ces masses liquides ou semi-liquides, situées le long du cordon spermatique, mais indépendantes de l'épididyme et du testicule. » Elles sont généralement limitées par un épithélium plat, avec une enveloppe mince et transparente et ne sont pas habituellement adhérentes aux parties voisines. Leur volume est variable. Ces tumeurs sont mobiles et transparentes et quelquefois atteignent un volume considérable. Quelquefois, elles sont entièrement situées à l'intérieur du canal inguinal et peuvent être prises pour des hernies. Elles peuvent être accompagnées par une hernie, acquise, infantile ou congénitale, ou par un testicule en ectopie. Routier et Gosselin ont rapporté des cas dans lesquels on trouva du sang dans leur intérieur après un traumatisme. Lorsqu'elles compliquent une hernie, elles affectent les rapports les plus divers avec l'intestin. Leur contenu peut être très différent par les caractères physiques, chimiques et histologiques. Dans quelques-unes, c'est un liquide fluide, opalescent et contenant des spermatozoïdes. Beaucoup de cas de ce genre ont été rapportés pour Liegegard, Broca et Robin. Duplay les appelle « hydrocèle péritonéo-funiculaire » par opposition à l'« hydrocèle vagino-peritonéale » dans laquelle le liquide s'étend dans la cavité de la tunique vaginale.

Quoique le plus grand nombre de ces kystes soit formé dans les éléments myxomateux du cordon, quelques-uns naissent de l'épididyme et dès lors se développent en partant du bas, comme l'hy-

drocèle. Suivant Broca, Liston et Velpeau en 1843, découvrirent les premiers des spermatozoïdes dans le liquide de ces kystes. Gosselin a noté qu'ils apparaissaient le plus souvent à cette époque de la vie où la fonction normale de sécrétion testiculaire commence à décliner, phénomène qui est à rapprocher de l'involution kystique de la glande mammaire chez les femmes d'un âge moyen. Il reste a déterminer comment se forment originellement ces tumeurs et de quels éléments anatomiques précis elles dérivent. Malgré tout, c'est un fait clinique qu'elles dérivent d'une altération dégénérative et qu'elles sont peut-être influencées dans leur développement et leur évolution par l'hérédité, la constitution du sujet et par ses occupations et ses habitudes.

Après leur naissance, leur évolution est accompagnée par toutes les altérations des parties voisines que l'on observe dans la naissance et l'évolution de toutes les tumeurs bénignes. Comme leurs parois empiètent sur les tissus voisins, leurs éléments anatomiques les plus délicats sont résorbés. Quant aux tumeurs développées dans l'épididyme, on observe qu'elles sont souvent situées dans l'intérieur de la vaginale, et que, leur présence provoquant une sécrétion séreuse modérée de cette dernière, on peut avoir deux poches liquides conteuues l'une dans l'autre.

Comme la plus grande partie du hile de l'épididyme est située au dehors de la tunique vaginale, lorsqu'on trouve des spermatozoïdes dans une hydrocèle, on doit supposer qu'ils y ont été apportés par suite de la rupture dans la vaginale d'un kyste de l'épididyme.

L'origine de ces tumeurs dans l'épididyme a été différemment expliquée par les divers auteurs. Quelques-uns pensent qu'elles se développent par suite de la dilatation des replis tubulaires de l'épididyme et leur structure semblerait confirmer cette théorie. La couche interne de ces tumeurs, pour le plus grand nombre, du moins, est composée, comme pour les canaux normaux de l'épididyme, par de l'épithélium stratifié, et la présence de spermatozoïdes, semblerait impliquer uu rapport direct avec les tubes séminifères. Monod a étudié soigneusement ce sujet et les éléments anatomiques de ces kystes. Pour déterminer les rapports de la tumeur avec l'épididyme, il a injecté du mercure à la température du corps directement dans les élémeuts de la glande, mais jamais il n'en a observé le passage dans la tumeur.

Follin a démontré que les débris du corps de Wolff chez la femme étaient représentés chez l'homme par le corps de Rosenmüller ou

les hydatides dites de Morgagni qui attiennent à la tête de l'épididyme. A cause de ces restes fœtaux, d'après lui, beaucoup de ces kystes se développent à cet endroit, d'autant que la capsule est plus mince à cet endroit. C'est parmi ces tumeurs qui se développent en dehors de la vaginale que l'on trouve les plus volumineuses.

Dans uu cas personnel, chez un marin de 50 ans, j'enlevai avant la décortication 36 onces de liquide. Stanley rapporte un cas où il y avait 1.600 grammes, et Curling un de 2.000 grammes. Les parois de ces kystes étaient d'une épaisseur variable, et suivant la règle, intimement adhérents à tous les éléments du cordon, surtout au canal déférent. La couleur et la consistance du liquide contenu varie beaucoup. La présence des spermatozoïdes n'est pas constante. Dans les kystes simples, récents, de petit volume, le liquide est opalescent et légèrement mucoïde. Ces derniers contiennent généralement des spermatozoïdes, mais dans les plus grands, plus anciens, qui sont multiloculaires, des altérations de dégénérescence ont détruit les cellules, et l'on y trouve les différents types de tissus de transition jusqu'aux tissus voisins. Ces hygromas dans les kystes séreux de l'épididyme sont rarement assez volumineux pour être facilement reconnus et diagnostiqués. Terrillon dit que l'anatomiste les voit souvent, mais que pour le clinicien ils sont rares. Hochenegg, assistant du professeur Albert, à Vienne, sur 6.000 affections chirurgicales, n'en a vu que 3.

D'après l'examen des cas recueillis sur ce sujet, on peut affirmer que ces kystes génitaux développés sur le trajet du canal inguinal résultent soit d'une occlusion du « processus vaginalis » soit d'uue formation néoplasique. Ceux du cordon spermatique sont les plus communs. Viennent ensuite ceux qui se développent au hile de l'épididyme, aux dépens de sa capsule ou de son parenchyme, et qui sont extra-vaginaux. Les plus rares et les plus petits sont ceux qui dérivent de la tête de l'épididyme et qui sont côte à côte avec le testicule, à l'intérieur de la vaginale.

A. Termet.

Du traitement de la rate mobile par la splénopexie, par Woldemar Sykoff, de Moscou. (*Arch. de Langenbeck*, LI, 3.) — La physiologie expérimentale et clinique nous enseigne que la rate est un organe extrêmement utile dans l'économie, et que son extirpation est suivie des plus fâcheux effets. Bien que son rôle dans l'hématose et dans l'hématopoièse ne soit pas encore nettement défini, il

est difficile cependant d'en nier l'importance : la splénectomie a toujours entraîné une diminution notable du nombre des globules rouges et du taux de l'hémoglobine. De plus, la clinique, qui nous montre la rate hypertrophiée dans les infections, les travaux de Metschnikoff, ont suffisamment établi son rôle dans la défense de l'organisme.

Pour toutes ces raisons, l'auteur s'élève contre la splénectomie totale. Dans les lésions spléniques limitées, il faut lui préférer la splénectomie partielle, rendue possible par l'emploi de la vapeur comme hémostatique. C'est le procédé qu'a mis récemment en pratique le professeur Sneguireff, de Moscou, dans un cas de kyste hydatique de la rate.

Mais où la splénectomie n'a aucune raison d'être, c'est dans les états pathologiques de la rate où celle-ci est susceptible de reprendre ses fonctions normales, c'est-à-dire dans les déplacements acquis de cet organe. La littérature médicale compte 30 cas de splénectomie totale pour ce genre d'affection. Il est regrettable que l'auteur se soit borné à les énumérer simplement, car il eût été intéressant d'en connaître les résultats. Les rates extirpées étaient toujours hypertrophiées. L'auteur fait remarquer avec juste raison qu'il faut faire une grande distinction entre les cas où l'hypertrophie est primitive, et ceux où l'hypertrophie est secondaire : dans la première hypothèse, c'est le foyer du mal, c'est un organe désormais perdu au point de vue fonctionnel, que l'on extirpe ; dans la seconde hypothèse, c'est au contraire un puissant élément de défense contre l'infection que l'on soustrait à l'organisme. Mais il faut reconnaître que les lésions hypertrophiques primitives de la rate sont exceptionnelles. En l'état actuel de nos connaissances, la rate paludéenne rentre dans le cadre des hypertrophies secondaires : loin de constituer le foyer de l'infection, elle répare dans une certaine mesure les pertes de l'organisme en hémoglobine et en hématies. Les hypertrophies de la rate avec ptose de cet organe ne sont donc nullement justiciables de la splénectomie. Aussi a-t-on cherché à remédier à ces déplacements par des procédés de fixation à la paroi abdominale. Au 24e Congrès de chirurgie allemande, Rydygier a proposé de fixer la rate dans une poche formée par le décollement du péritoine pariétal et la paroi abdominale. Mais dans beaucoup de cas (hypertrophies considérables, adhérences péritonéales) ce procédé n'est pas applicable. « Cette année, dit l'auteur, mon maître le professeur Lewschin, de Moscou, m'avait chargé, à propos d'un

eas de splénopéxie qui se présentait à lui, de faire quelques expériences sur des animaux. Il me donna l'idée d'enserrer la rate de l'animal dans une sorte de filet de catgut stérilisé, et fixé par des points de suture à la paroi abdominale. »

Des 4 expériences qu'il a faites sur des chiens, l'auteur tire les conclusions suivantes : à l'aide de catgut, la rate peut être solidement et sûrement fixée à la paroi abdominale. Il suffit de rattacher à la paroi la moitié inférieure ou la partie moyenne de la rate. Le volume de l'organe diminue. Le rôle principal est dévolu aux fils de eatgut le long desquels s'organisent des tractus de tissu fibreux. Enfin, pour obtenir les adhérences, il n'est pas besoin d'irriter méeaniquement la surface de la rate ; on provoque au eontraire des adhérences aux organes environnants, l'intestin par exemple, et l'on favorise la suppuration, pour peu que le catgut soit mal stérilisé.

Quant à la splénectomie, elle n'est possible que dans les eas d'intégrité absolue des autres organes de l'hématose. Dans les lésions spléniques localisées, il faut lui préférer la splénotomie avec emploi de la vapeur comme hémostatique. La rate ptosée peut et doit être fixée et maintenue en place : fixée à l'aide d'un filet de catgut, elle reprend ses fonctions, et diminue de volume.

Louis Bisch.

BIBLIOGRAPHIE

Les chancres extra-génitaux, par le professeur A. Fournier. Leçons recueillies par E. Fournier fils, 1 vol. 560 p. Paris, Rueff et Cie 1897.

La vérole ! Quelle familière compagne pour d'innombrables mortels ! Quel ennemi félon pour le médecin souvent trompé par des localisations étranges en apparence de l'accident primitif ! Aussi les livres qui en parlent sont-ils littéralement dévorés par ceux qui l'ont, par ceux qui la soignent, par eeux qui la redoutent, donc par tout le monde. Mais que de fausses idées sur son compte ! Et parmi eelles-ci le préjugé d'après lequel la syphilis « ne serait qu'une maladie de provenance exclusivement vénérienne ; d'où il suit que,

pour s'en préserver à coup sûr, il suffirait de ne pas s'y exposer. Or, autant par leur fréquence que par leur siège, les chancres extra-génitaux protestent contre cette sotte et *dangereuse*, très dangereuse erreur ». Et cet autre, que partagent bien des médecins, que « les chancres extra-génitaux ne sont que de simples curiosités, des raretés. »

Qu'on ouvre le dernier livre du professeur Fournier ; on y trouvera des chiffres éloquents qui aboutissent à cette dernière analyse que sur 100 chancres syphilitiques, 8 ou 9 au moins ont un siège extra-génital. On y trouvera aussi à foison des exemples de contamination *imméritée*, de *syphilis insontium*, à ce point que l'ouvrage pourrait prendre ce sous-titre : « La vérole en famille ». Je ne veux relever dans cet ordre d'idées que l'explication très suggestive de la paralysie générale précoce par une syphilis innocemment contractée dans le jeune âge.

Un tel livre ne s'analyse point ; il est par trop descriptif. J'insisterai cependant sur l'importance et l'intérêt de la partie étiologique qui sera pour quelques-uns une véritable révélation. Les exemples abondent de contagion les plus insoupçonnées et de circonstances les moins prévues aboutissant à des chancres extra-génitaux. Sans parler *du péril du baiser en état de syphilis*, même du baiser familial, affectueux, respectueux, on pourrait s'étendre longuement sur les contagions *médiates*, dont le nombre est bien supérieur à ce qu'on croit en général. Tous les syphilitiques devraient lire et méditer ces leçons et sauraient ainsi combien ils ont à se mettre en garde contre eux-mêmes s'ils ne veulent causer des malheurs quelquefois irréparables. Cette lecture rendrait aussi les plus grands services à tous ceux qui veulent commencer à être sages en craignant la vérole et les détournerait peut-être « d'aller jouir des splendeurs d'une nuit dans le désert », fantaisie qui valut à certain jeune peintre, dont le professeur Fournier raconte l'histoire, de tomber « dans les mains d'une bande d'Arabes qui le dévalisa, le roua de coups, et lui laissa comme souvenir un chancre syphilitique de l'anus, compliqué d'une violente inflammation rectale, d'ailleurs plus que motivée. »

L'histoire des chancres extra-génitaux comporte souvent un *épilogue médico-légal* auquel M. Fournier prête toute son attention.

Enfin le dernier chapitre aborde cette question discutée encore : *Le pronostic de la syphilis issue de chancres extra-génitaux.* Une opinion très répandue la considère comme toujours plus grave

L'enquête du professeur Fournier le conduit à conclure « que l'*extra-génitalité* du chancre ne constitue en rien de par elle-même, de par elle seule, un élément, un présage de gravité pour la syphilis qui en dérive. »

Faut-il louer la forme du livre, le style limpide et attachant, les descriptions précises? On sait ce que vaut à cet égard la signature de l'éminent professeur; et celle du fils qui a recueilli ces leçons ne me paraît pas pouvoir se distinguer de celle du père.

Les douze planches en couleurs, d'une vérité frappante, feront impression sur les « amateurs » syphilisés ou syphilisables.

E. Boix.

Traité d'histologie pratique, par J. Renaut, professeur d'anatomie générale à la faculté de Lyon. (Tome second. Les épithéliums, l'ectodermie tégumentaire, in-8° de 600 pages chez Rueff.)

Sous ce titre modeste, le savant professeur d'anatomie de la faculté de Lyon vient de faire paraître un admirable ouvrage d'anatomie et de physiologie générales. Le fascicule actuel est consacré exclusivement à l'étude des épithéliums et des formations ectodermiques.

Le domaine épithélial, en anatomie générale, est immense : il y a des épithéliums qui proviennent du feuillet externe, du feuillet moyen, et du feuillet interne de blastoderme : en les suivant dans leurs différenciations morphologiques et dans leurs adaptations fonctionnelles, on voit qu'ils sont, en dernière analyse, l'origine de la plupart des viscères et de toutes les formations glandulaires.

Si le type primitif de l'épithélium et de la cellule glandulaire est constant, la morphologie que ces éléments peuvent affecter est très variable. Bien que la forme soit secondaire, au point de vue du plan primitif de la création, elle n'en a pas moins une importance capitale en s'adaptant à la fonction et en se multipliant suivant le rôle physiologique qui incombe aux cellules. La classification des glandes met bien en relief cette loi d'anatomie générale.

L'élément primordial glandulaire est le protoplasma de la cellule : à lui seul, il fournit tous les éléments variés des diverses sécrétions. Il y a des cellules qui fabriquent le mucus, d'autres qui produisent et sélectionnent les ferments; quelques-unes sont aquipares; enfin, nombreuses sont celles qui, à elles seules, remplissent des rôles multiples et dont l'activité sécrétoire s'exerce dans des directions diffé-

rentes; la cellule hépatique est le type de ces éléments glandulaires à fonctions complexes.

La science moderne ne peut expliquer le phénomène intime de la sécrétion; mais l'anatomie microscopique a surpris quelques-uns des mystères de la vie et du fonctionnement des glandes. Les remarquables pages que consacre à cette étude M. Renaut sont un merveilleux plaidoyer en faveur de la théorie vitaliste. Il montre que chaque élément cellulaire est un microcosme complet, qui se nourrit, assimile des produits définis, se défend contre les causes de destruction, fabrique certaines substances spéciales et les excrète par un mécanisme jusque là insoupçonné. On lira avec un intérêt passionnant, les modifications qui se produisent dans la cellule glandulaire au repos et en activité, les phénomènes de rénovation protoplasmique et surtout le dispositif ingénieux en vertu duquel les produits de la sécrétion glandulaire sont éliminés au dehors. La description du réseau des cellules myoépithéliales qui enserrent de leurs prolongements les culs-de-sac glandulaires et leurs canaux excréteurs, est une des plus curieuses découvertes de l'histologie contemporaine.

Au dessous des épithéliums glandulaires comme rôle fonctionnel, se placent les épithéliums de revêtement, qui constituent le système épidermique et muqueux. M. Renaut étudie avec la même largeur de vues, la vie de ces épithéliums. Il montre que s'ils ne sont pas directement en contact avec le sang, il n'en reçoivent pas moins sa bienfaisante influence. La membrane vitrée sous-jacente à la couche épidermique joue le rôle d'un dialyseur qui laisse transsuder la lymphe et même donne passage à des cellules lymphatiques qui jouent leur rôle dans les phénomènes d'échange. A l'instar des glandes, les cellules épithéliales et épidermiques sont le siège de phénomènes d'absorption, de fermentation et d'excrétion, et leur vitalité est fort active, ainsi que le témoignent les processus irritatifs et inflammatoires dont elles sont le théâtre, et la desquamation incessante qui se produit à la surface de la peau et des muqueuses. Tout ce processus évolutif des épithéliums est exposé de main de maître.

Après avoir tracé, sur cette large base, l'histoire du système épithélial général, M. Renaut aborde en détail chacun des groupes particuliers qui le composent.

L'ectoderme tégumentaire d'abord, avec la structure si complexe de la peau, du derme, de son irrigation sanguine et lymphatique,

des phanères qui lui sont annexées ; des glandes sudoripares, sébacées et mammaires qui en sont une dépendance.

En second lieu, l'ectoderme pharyngo-stomodœal, qui comprend l'étude de la muqueuse buccale, et des glandes salivaires, celles des fosses nasales et de la pituitaire, du pharynx et de son système glandulaire, où prédominent les formes adénoïdes.

Enfin, le diverticule pulmonaire, où l'appareil tégumentaire et épithélial s'adapte à une nouvelle fonction, la respiration. Avec la même hauteur de vue, le professeur Renant décrit la morphologie du lobule pulmonaire dans ses types les plus simples, pour arriver aux formes complexes des vertébrés supérieurs. Il montre la bronchiole intralobulaire et terminale, avec son artère fonctionnelle et son système lymphatique périlobulaire et interlobulaire, et fait ainsi pressentir l'immense importance des échanges gazeux et des phénomènes chimiques qui s'accomplissent dans l'alvéole pulmonaire.

A cette formation fondamentale sont annexées des glandes conglobées à structure et à fonctions spéciales. La description du corps pituitaire, de la glande thyroïde, du thymus, montre le type des glandes sans conduit excréteur, malgré l'activité de leur travail fonctionnel. On lira avec intérêt les pages consacrées au fonctionnement du corps thyroïde et aux modifications histologiques qui accompagnent l'hyperthyroïdisation : recherches originales qui jettent un jour tout nouveau sur d'importants problèmes pathologiques.

Telle est l'économie générale du plan de l'ouvrage. Remarquablement ordonné, écrit dans une belle langue claire, peut être un peu chargée de néologismes, l'ouvrage du professeur Renaut n'a rien de l'aridité habituelle des traités d'histologie. On sait que l'auteur est non seulement un anatomiste de premier ordre, mais un médecin ayant pensé et médité sur les problèmes de la physiologie générale et de la pathologie. A chaque instaut, les applicatious cliniques se présentent sous sa plume, et la genèse des lésious se déduit de la description du processus évolutif des éléments normaux. C'est par ce côté que se justifie le titre d'histologie pratique sous lequel est préseuté ce remarquable ouvrage. Il montre, une fois de plus, l'union indissoluble qui existe entre l'anatomie normale et pathologique, et la nécessité, pour bien comprendre la vie iutime des tissus, d'avoir étudié en clinicien les déviations morbides des éléments anatomiques.

H. Rendu.

Traité élémentaire de clinique thérapeutique, par le Dr Gaston Lyon. Librairie Masson, 2e édition, 1897.

La bibliographie médicale est encombrée, surtout à l'heure actuelle, d'une série de formulaires qui n'ont le plus souvent pour but que de faire connaître au praticien les nouveaux médicaments en vogue. Ils enrichissent la pharmacopée, mais font-ils progresser la thérapeutique ? On a peine à le croire, lorsqu'on songe à la multiplicité des facteurs qui constituent l'acte morbide, et à leur variation d'intensité suivant la prédisposition constitutionnelle de l'individu. La clinique seule définit ces qualités du terrain. Aussi, est-elle la base nécessaire de toute bonne médication, et faut-il savoir gré à M. le Dr Lyon d'avoir su, dans un travail d'ensemble, adapter le traitement des maladies et des principaux symptômes et syndromes à la notion préalable de leurs causes et de leur évolution.

Cette préoccupation constante d'une thérapeutique pathogénétique n'a pas été une des moindres causes du succès de son livre, qui en peu de temps est arrivé à une deuxième édition. L'auteur l'a enrichie de quelques chapitres nouveaux, dont nous voudrions donner un aperçu sommaire.

Celui des dyspepsies chimiques a été presque entièrement refondu, grâce à la compétence toute spéciale que l'auteur avait acquise en cette question.

Le Dr Lyon met le régime alimentaire à la base du traitement général des dyspepsies. Il donne des détails utiles sur l'usage du lait, du képhir, des poudres de viande, etc. Il montre ensuite l'importance de l'hygiène générale, et la nécessité de régler l'administration des alcalins suivant le type chimique devant lequel on se trouve. Les médicaments, les moyens physiques locaux et les moyens généraux sont enfin passés en revue ; l'étude se termine par le traitement des dyspepsies chimiques en particulier et de leur principaux symptômes (vomissements, douleurs, hémorrhagies, flatulence, anorexie, dilatation).

Parmi les maladies de l'intestin, l'auteur signale, à côté de coliques symptomatiques, l'*entéralgie* qui paraît une névrose douloureuse de l'intestin, caractérisée par des accès paroxystiques apparaissant à intervalles variables.

Il a également consacré un paragraphe à la *péritonite tuberculeuse*, qu'il envisage surtout au point de vue de l'opportunité de l'intervention chirurgicale. La contre-indication opératoire est

presque exclusivement fournie par l'existence d'une localisation bacillaire sur d'autres points de l'économie.

Nous signalerons encore l'*œdème pulmonaire*, qu'il conseille de prévenir en évitant le refroidissement brusque et en surveillant attentivement l'alimentation, et les *asphyxies* de cause mécanique et toxique, à propos desquelles ils discute les avantages de la respiration artificielle, de l'insufflation et des tractions rythmées de la langue.

Nous n'insterons pas sur le traitement de l'*asystolie* et des *néphrites aiguës*.

L'auteur n'a pas oublié les *albuminuries fonctionnelles* qui ont toutes pour caractère commun la faible quantité d'albumine éliminée, l'absence des cylindres, l'intégrité du système vasculaire et de l'état général. Ce sont les albuminuries intermittentes cycliques, les albuminuries d'origine digestive, nerveuse, mécanique (albuminurie des cardiaques) et celles dites dyscrasiques.

Mentionnons encore les *névroses traumatiques* et le *typhus exanthématique*.

Mais c'est surtout au paragraphe de la *diphtérie* que des remaniements complets ont été apportés. Le diagnostic bactériologique de la maladie est indiqué. Puis l'auteur fait l'historique de la sérumthérapie, et donne les règles générales de l'injection du sérum de Roux, ce qui ne l'empêche pas de donner toute sa sollicitude au traitement local.

Les *streptococcies* forment un paragraphe important et plein d'actualité. Le D[r] Lyon y mentionne les avantages du sérum de Marmorek pour le traitement d'un certain nombre d'affections qui, quoique d'aspect différents, relèvent toutes de la même cause : le streptocoque. Ce sont l'érysipèle, l'infection puerpérale, les angines pseudomembraneuses, les infections secondaires de la scarlatine, de la diphtérie, etc.

Nous devrions encore parler des *oreillons*, de l'*actinomycose*, de la *lymphadénie*, du *scorbut*.

Mais nous pensons que cet aperçu suffira à montrer le souci avec lequel l'auteur s'attache à améliorer son livre.

J. Noé.

Chirurgie de la face, par Terrier, Guillemain et Malherbe, 1 vol. chez Félix Alcan. Paris 1897.

MM. Guillemain et Malherbe ont réuni sous ce titre les leçons

professées à la Faculté de médecine par M. le professeur Terrier, pendant l'année 1894-1895. Ce recueil contient l'exposé des différents procédés préconisés pour toutes les opérations pratiquées sur la face. Tous y sont brièvement, clairement analysés, commentés. Dans leur nomenclature, l'auteur s'est attaché à aller du simple au complexe. Il en fait voir au fur et à mesure les défauts et les avantages, et, par de sages conseils, sans forcer le choix, indique à quelle manière d'agir il donne la préférence. L'élève et le praticien sont également satisfaits : à côté des opérations courantes, indispensables à connaître, se trouve la description détaillée d'opérations plus considérables (résection des maxillaires, rhinoplastie, etc.). Le livre est divisé en trois parties. Dans la première, il est traité de la résection des maxillaires et de leurs fractures avec description de tous les appareils de prothèse et d'immobilisation. La deuxième comprend les opérations portant sur les lèvres, la bouche, le pharynx. Les divers procédés employés pour le bec de lièvre sont longuement exposés et accompagnés de figures demi-schématiques très nettes, très explicatives. La chirurgie de l'appareil salivaire, de la langue, du voile du palais, des joues est admirablement décrite. La troisième partie est un peu spéciale, ayant trait à la rhinoplastie, à l'ablation des tumeurs des fosses nasales et de leur arrière cavité (polypes nasopharyngiens, tumeurs adénoïdes) enfin aux interventions sur les sinus frontaux, maxillaires, sphénoïdaux et les cellules ethmoïdales. Ce livre semble être le premier d'une série de volumes passant ainsi en revue les divers manuels opératoires de la chirurgie des différentes régions.

MACREZ.

VARIÉTÉS

Par décision ministérielle M. le Dr Hutinel, agrégé de la Faculté de médecine, a été nommé professeur de pathologie interne à la dite Faculté.

Congrès international de médecine de Moscou.

On s'occupe activement à Moscou de l'organisation des excursions qui auront lieu aux environs de cette ville, à Pétersbourg et à Nijni-

Novgorod, pendant la durée du Congrès. — Cinquante adhésions sont actuellement parvenues aux bureaux du Comité français.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE (1)

H. Gillet. Formulaire des régimes alimentaires, à l'état de santé et à l'état de maladie. 1 vol. des petits « Formulaires » in-18 de 300 pages, avec figures dans le texte, cart. Paris, J.-B. Baillière et fils, 1897.

❖ **Gaston Lyon.** Traité élémentaire de clinique thérapeutique, 2e édition revue et augmentée. 1 vol. in-8, 1.156 pages. Paris, Masson et Cie, 1897.

Adolphe Coustan. Aide-mémoire de médecine militaire. Maladies et épidémies des armées. 1 vol, in-18, 360 pages, cart. Paris, J. B. Baillière et fils, 1897.

Recueil des travaux du Comité consultatif d'hygiène publique de France et des Actes officiels de l'administration sanitaire. Ministère de l'Intérieur, t. XXV (année 1895). 1 vol. 690 pages. Melun, Imprimerie administrative, 1896.

❖ **Professeur Alfred Fournier.** Les chancres extra-génitaux. Leçons recueillies par Edmond Fournier. 1 vol. 560 pages avec 12 planches en couleur hors texte. Paris, Rueff et Cie, 1897.

Dr M. Lœvit. Leçons de pathologie générale, 1er fascicule. Étude de la fièvre. 186 pages avec 41 figures dans le texte. Iéna, Gustave Fischer, 1897.

(1) Les ouvrages marqués d'un ❖ sont analysés dans le présent fascicule ou le seront dans l'un des suivants.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY

Paris. — Typ. A. DAVY, 52, rue Madame. — *Téléphone.*

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MEDECINE

MAI 1897

MEMOIRES ORIGINAUX

TÉLANGIECTASIES MULTIPLES CHEZ UNE BASEDOWIENNE

Par A. LÉTIENNE et E. ARNAL

(*Note du service de la consultation de médecine de l'hôpital Lariboisière*).

Depuis longtemps on sait que le goître exophthalmique entraîne, dans certains cas, des modifications de la peau.

Déjà, Trousseau (1) avait remarqué avec Peter la susceptibilité nerveuse cutanée dans le goître exophthalmique en insistant sur la facilité avec laquelle on pouvait déterminer chez une malade ce qu'il appelait la tache cérébrale. C'est la rougeur qui survient sur la peau presqu'immédiatement après une légère irritation cutanée et qui persiste un certain temps après elle. Depuis lors, on a remarqué que ce petit phénomène bien connu existait dans une foule d'états, qu'il était presque banal, qu'il tenait sans doute à une légère exagération des réactions nerveuses vaso-motrices. Cependant il ne faut pas en faire fi absolument, car depuis la simple tache fugace jusqu'à l'urticaire dermographique ou le point purpurique qui en sont les termes excessifs, ses manifestations indiquent toujours une hyposthénie nerveuse.

Trousseau attribuait ce trouble à une modification profonde du grand sympathique et du système vaso-moteur. C'était alors la théorie nerveuse qui dominait la pathogénie du goître

(1) Trousseau. Cliniq. medic. de l'Hôtel-Dieu. T. II.

exophthalmique, les théories cardiaques et mécaniques ayant été rejetées.

Puis des observations furent rapportées d'altérations cutanées permanentes au cours de la maladie de Basedow. D'abord, une pigmentation anormale, analogue à celle des Addisonniens est signalée dans le traité des maladies du cœur de Friedreich. Cette même coloration bronzée a été observée plus tard par nombre d'auteurs : (Chvostek (1), Drummon (2), Oppenheim (3), Eulenburg (4), Kurella (5), Mackenzie (6), Fœrster (7). Mœbius (8) a réuni la plus grande partie de ces faits.

Le vitiligo est une des manifestations cutanées les plus fréquentes chez les Basedowiens. La thèse de Noël Raynaud (9), celle de Rolland (10) en contiennent les premiers cas dûs à Lasègue, Ball, Delasiauve. Marie, Gauthier (11), Joffroy (12) et d'autres auteurs en ont rapporté des exemples.

L'urticaire, et, surtout l'urticaire chronique, a été observée par Neumann (13), Rolland (10), Duncan Balkley (14) etc. Elle a certaines analogies avec les élevures de l'erythème noueux.

Le purpura a été signalé par Joffroy (12). E. Jeanselme (15) a

(1) Chvostek. (Wien. med. Presse. 1869, p. 919).

(2) Drummond. (Brit. med. Journ. 14 mai 1887).

(3) Oppenheim. (Deut. med. Woch. 1888, p. 35).

(4) Eulenburg. (Berlin. Klin. Woch. 1889).

(5) Kurella. (Centralbl. f. Nervenkeilk. 1888-4).

(6) Mackenzie. (Lancet. 1890. vol. II).

(7) Forster. (Berlin. klin. Woch. 1890).

(8) Moebius. Ueber die Basedow'sehe Kranheit (Deutsche Zeitsch. f. Nervenkeilk, Bd. I. 1891).

(9) Noel Raynaud. (Thèse de Paris, 1875.)

(10) E. Rolland. De quelques altérations de la peau dans le goitre exophthalmique. Thèse de Paris, 1876.

(11) Gauthier. Du goitre exophthalmique. *in* Revue de médecine, nº 5, mai 1890.

(12) A. Joffroy. Nature et traitement du goitre exophthalmique. Leçons de la Salpêtrière, 1891, (Progrès médical. 1894.)

(13) Neumann. Lehrbuch der Hautkrankeiten, 3ᵉ édit. 1873.

(14) Duncan Balkley. in Chicago Journal. oct. 1875.)

(15) E. Jeanselme. Coexistence du goitre exophthalmique et de la sclérodermie. Congr. de l'Assoc. franç. pour l'Avanc. des Sc. Caen. 10 août 1894.

rapporté une belle observation de sclérodermie compliquant un goitre exophthalmique. Des éruptions acnéiques, des érythèmes divers ont été observés. Enfin les Basedowiens présentent parfois une sorte de pseudo-pelade déterminant la chute des cheveux et des poils de la barbe, des sourcils et que Joffroy a rapprochée des troubles trophiques du myxœdème.

Bien que la manifestation cutanée soit dissemblable de celles que nous venons d'énumérer, puisqu'il s'agit de taches télangiectasiques, le cas que nous rapportons plus loin nous a semblé pouvoir être rapproché des précédents.

L'apparition de taches télangiectasiques multiples sur toute la surface du tégument, chez l'adulte, n'est pas d'observation courante. Brocq (1) n'en avait pu trouver que sept observations lorsqu'en janvier 1897, il présenta à la Société de Dermatologie un cas de télangiectasies en plaques multiples.

Hillairet en a publié un cas devenu classique. Les traités des maladies de la peau consacrent à cette affection des mentions assez concises. Chauffard (2) a rapporté une observation de télangiectasies multiples chez une hémophilique. Léopold-Levi et Lenoble (3) en ont observé un cas chez une vieille de la Salpêtrière et ont rappelé, à son propos, une observation de Vidal et celle de Tanturri. Encore en lisant ces diverses relations n'est-on pas convaincu que les descriptions se rapportent à des cas exactement comparables.

A la lecture des observations, on a souvent la plus grande peine à s'imaginer l'aspect des lésions, malgré le soin qu'apportent les auteurs dans leurs descriptions. Aussi nous permettra-t-on d'expliquer pourquoi nous avons choisi le mot « télangiectasie » pour définir la manifestation cutanée dont il s'agit. Ces taches ne sont pas des naevi, la définition classique

(1) Brocq. Cas de télangiectasies en plaques multiples. Soc. franç. de Derm. et de syph. 14 janvier 1897.

(2) A. Chauffard. Hémophilie avec stigmates télangiectasiques. Soc. méd. des Hôpit. Paris, 10 avril 1896.

(3) Leopold-Levi et Lenoble. Un cas de télangiectasie généralisée, in Presse médicale, 1er Juillet 1896.

donnant à ce mot une idée très précise de congénialité. Elles ne sont pas des angiomes; car, bien qu'elles paraissent en avoir la constitution, elles ne forment pas tumeur. Le mot télangiectasie s'applique donc seul ici. C'est de la description de Chauffard et de Brocq que les taches que nous avons obser-servées se rapprochent le plus.

Marie C..., âgée de 27 ans, couturière, se présente au service de consultation de médecine à l'hôpital Lariboisière le 8 février 1897.

Antécédents héréditaires. — Des grands parents, trois sont morts récemment à un âge très avancé ; l'aïeul maternel subsiste encore : il n'a d'autre affaiblissement que celui qui est dû à ses 96 ans.

Le père, âgé de 68 ans, de caractère emporté et irritable, a du tremblement des extrémités. La mère âgée de 58 ans, est également « très nerveuse ».

Ils ont eu 4 enfants : 1° Une fille âgée de 32 ans, mariée, de bonne santé, ayant 2 enfants bien portants.

2° Une fille âgée de 29 ans, mariée, sans enfants, de bonne santé.

3° La malade, âgée de 27 ans.

4° Une fille, âgée de 23 ans. Celle-ci dans son jeune âge a été sujette à des crises nerveuses. Mariée, elle eut un enfant qui est mort de bonne heure avec des convulsions.

Antécédents personnels. — Dans sa première enfance, Marie C... fut maladive ; elle toussait souvent, mangeait peu. Elle ne souffrit toutefois pas de maladie bien caractérisée.

A l'âge de 8 ans, elle s'enfonça dans la partie inférieure de la cuisse une aiguille à repriser. Cet accident la préoccupa longtemps. L'aiguille sortit, un an après environ, à la partie supérieure de la cuisse.

Marie C... a toujours été nerveuse, emportée. A 12 ans, elle eut à plusieurs reprises des crises de nerfs pendant lesquelles elle perdait connaissance et qui duraient 20 minutes, dit-elle. Elle n'en peut préciser les caractères.

Les règles apparurent, à 14 ans, une première fois, puis cessèrent pendant 8 mois consécutifs. Pendant cette période d'aménorrhée, elle souffrait continuellement dans le bas-ventre. Elle eut fréquemment des vomissements abondants, perdit l'appétit et s'amaigrit. A cette époque, elle eut une série de furoncles anthracoïdes dont elle porte des cicatrices importantes aux deux fesses, à la pointe ischiatique et à la face postérieure du poignet droit.

A 15 ans, elle eut une attaque assez violente de rhumatisme articulaire aigu. Peu de temps après, elle fut opérée d'un « kyste synovial (?) », peut-être hygroma : on voit au coude droit au-dessus de la bourse olécrânienne une cicatrice linéaire. Puis, sa santé fut satisfaisante.

A 26 ans, il y a 8 mois environ, faisant sa toilette, elle remarqua à la région sternale la présence d'une petite plaque rouge qui ne provoquait aucune sensation spéciale et qu'elle prit d'abord pour une piqûre d'insecte. Quelques jours après, prenant un bain, elle vit que cette tache n'était point isolée : il en existait de semblables en différentes régions. Depuis lors, leur nombre n'a cessé de s'accroître.

Le 8 février 1897, quand la malade se présenta à la consultation, l'examen clinique donna les résultats suivants :

C'est une femme d'apparence normale : sa taille est de 1 m. 60 ; son poids de 52 kilogs. Elle dit avoir maigri de 4 livres en deux mois. Le visage est animé par une légère rougeur permanente des pommettes. Elle parle immédiatement de son éruption cutanée ; elle croit en effet avoir une maladie de peau.

Ce sont des taches rouges disséminées sans ordre apparent, sans symétrie évidente sur toute la surface du corps, la face, les épaules et le cou exceptés. Elles siègent sur la partie externe des fesses où elles présentent une certaine confluence, sur les cuisses, sur le bas ventre, à la région thoraco-abdominale, sur les bras, les avant-bras et sur la région sternale. Elles présentent des dimensions variables : les plus petites, punctiformes, les plus étendues ne dépassant guère le diamètre d'une pièce de 50 centimes. Elles sont arrondies ou ovalaires. Elles ont une couleur rouge vermeille ou rouge foncée ou rouge lie de vin. D'une façon générale, elles sont constituées par un centre de coloration plus foncée et d'aspect plus homogène entouré d'une zone de fins réseaux, d'où partent de très fines arborisations vasculaires plus ou moins anastomosées et qui forment à la périphérie de petites ramifications très tenues, colorées en rouge vif et se perdant dans la peau voisine. Sous la pression du doigt ces taches disparaissent ; mieux encore par la tension de la peau. Elles ne font aucune saillie. L'épiderme ne desquame pas à leur niveau.

Au-dessus des deux malléoles internes est une plaque plus étendue d'une nuance vineuse et formée d'un réseau compliqué de petites arborisations vasculaires. Le mollet dans les régions voisines de cette plaque est un peu douloureux à la pression. Il n'y a pas de taches sur la muqueuse buccale, ni sur la muqueuse vaginale.

On ne constate à la surface du tégument aucune zone d'anesthésie. Il existe une légère hyperesthésie sur tout le côté gauche : les régions mammaire et ovarienne gauches sont particulièrement sensibles à la pression.

La pression des globes oculaires, celle des apophydes épineuses ne provoque aucune réaction. Pas de scoliose. Il n'y a pas de rétrécissement du champ visuel. Les réflexes cornéen et pharyngien sont normaux. Le réflexe rotulien n'est pas exagéré.

Le cou est asymétrique. Le lobe droit du corps thyroïde est hypertrophié : il est animé de faibles mouvements d'expansion. On n'y perçoit pas de souffle net. Le pouls carotidien est exagéré à droite : les battements aortiques sont perceptibles au-dessus de la fourchette sternale. Les sous-clavières ne s'exhaussent pas.

L'inspection et la palpation de la région précordiale ne donnent lieu à aucun signe particulier. La pointe du cœur bat à 1 centimètre en dedans de la ligne mamelonnaire et au niveau du mamelon. Le pouls est régulier, un peu mou, dépressible, rapide ; il donne 105 pulsations. Il n'y a pas de souffles dans les vaisseaux du cou.

Le soir, la malade dit avoir souvent les jambes enflées. Elle a de la dyspnée d'effort, des palpitations fréquentes et des migraines.

On ne constate ni exophthalmie, ni ophthalmoplégie extérieure. La vision est normale.

Les extrémités digitales sont animées d'un tremblement rapide et menu. Pas d'autres troubles de la motilité.

La malade est nerveuse, impatiente, émotive : Il n'y a pas d'indice de troubles psychiques plus accusés. Le sommeil est régulier.

L'appareil respiratoire est sain.

La langue est légèrement saburrale. L'appétit est diminué. Quelquefois le matin, la malade a des envies de vomir, des sensations de brûlure au creux épigastrique ; les garde-robes sont normales. Ces troubles dyspeptiques peuvent être occasionnées par l'alcool. Marie C... interrogée sur ses habitudes alcooliques nie tout excès. Cependant son haleine porte une odeur éthylique. Sans aller jusqu'à une véritable intempérance, il est probable que la malade prend parfois le matin une boisson alcoolique.

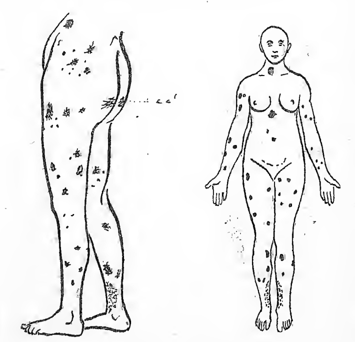
Les règles sont actuellement régulières, abondantes ; elles durent quelquefois douze jours. Les urines sont limpides, jaune clair. Elles ne contiennent ni albumine, ni sucre.

Le traitement conseillé a été l'usage du valérianate d'ammoniaque et l'hydrothérapie froide.

15 février 1897. — Pouls : 110. Ces jours derniers, il y a eu quelques troubles digestifs, des nausées plus fréquentes après le repas. Le ventre se ballonne une heure ou deux heures après l'ingestion des aliments.

Depuis sa dernière visite, Marie C... a vu apparaître de nouvelles taches télangiectasiques sur la face antérieure de l'avant-bras droit. Ces taches d'abord très pâles, à peine perceptibles à la vue, prennent en quatre ou cinq jours une certaine dimension et la coloration rouge ou vineuse qui caractérise les anciennes plaques.

3 avril 1897. — Pouls : 100. La malade revient après un séjour de trois semaines à la campagne. Son état dyspeptique est très amélioré. Les urines ne contiennent ni albumine, ni sucre.



c. c. Cicatrices des anciens furoncles. — Les autres macules représentent les taches télangiectasiques.

Les macules ont sur le schéma des dimensions trop grandes par rapport à la surface du corps. En outre, elles semblent avoir ici une sorte de symétrie qui est infiniment moins nette sur la malade même.

D'autres taches sont nées à la région lombo-abdominale et sur les

bras. Quelques taches anciennes ont augmenté d'étendue, en particulier une plaque ante-sternale. Aucun des éléments apparus depuis le début de l'affection n'a regressé.

Chez cette malade, on observe donc d'une part, ces taches télangiectasiques survenues à 26 ans sans raison évidente et dont le développement se poursuit progressivement; d'autre part une maladie de Basedow sans exophthalmie, il est vrai, mais caractérisée par les phénomènes capitaux du syndrome : hypertrophie d'un lobe thyroïdien, palpitations et tachycardie permanente, tremblement menu des extrémités. La maladie de Basedow est ici associée, comme il arrive souvent, à l'hystérie.

Y a-t-il simple coïncidence des phénomènes cutanés et de l'affection de Graves? Les manifestations morbides sont-elles au contraire liées l'une à l'autre? Les angiectasies capillaires sont-elles sous la dépendance du goître exophthalmique? Apparaissent-elles sous la même influence morbide qui a déterminé le syndrome de Basedow?

Admettre la simple coïncidence de deux affections distinctes est logique. Mais si l'on jette les yeux sur le résumé succinct exposé plus haut des altérations cutanées relevées au cours du goître exophthalmique, on comprend immédiatement combien les relations entre les deux éléments pathologiques s'imposent. Et dans le cas présent, nous inclinons vivement à croire que les dilatations capillaires périphériques sont la suite naturelle, le complément des lésions Basedowiennes. Elles sont une conséquence de la discordance cardio-vasculaire si remarquable dans le goître exophthalmique : elles sont une preuve de la généralisation de ce trouble fonctionnel à tout le système circulatoire depuis ses origines cardiaques jusqu'aux ramifications cutanées; elles sont un symptôme de plus de la maladie.

Ces telangiectasies multiples sont-elles causées directement par la maladie thyroïdienne? Dans ce cas, comment celle-ci pourrait-elle les produire? Pour trouver cette explication, il faut se rappeler les conditions pathogéniques du goître exophthalmique.

La plus fixe des lésions anatomo-pathologiques de la maladie de Basedow est l'altération du corps thyroïde. Elle réside dans une cirrhose particulière de l'organe. Celle-ci est caractérisée essentiellement par une prolifération anormale des cellules épithéliales de la glande. Elles forment des bourgeons autour desquels le tissu conjonctif prend un développement exagéré. Il y a une véritable néoformation pseudo-canaliculaire (W. S. Greenfield) (1). Joffroy et Achard (2) ont établi la constance des lésions observées dans le corps thyroïde et montré leur variété d'aspect. Un cas de goître exophthalmique aigu observé par E. Reymond et étudié histologiquement par l'un de nous donna au maximum les caractères de ces lésions de cirrhose hypertrophique thyroïdienne. Brissaud (3), dans son remarquable rapport sur le corps thyroïde et la maladie de Basedow, confirma ce fait par de multiples examens et justifia cette dénomination, dont Renaut (4) (de Lyon) affirma la réalité en insistant sur l'insuffisance de la circulation lymphatique qu'occasionnaient ces lésions.

Or c'est sur la constance des altérations thyroïdiennes que s'appuie la théorie humorale du goître exophthalmique. Elle croit à une toxhémie causée par un travail physiologique défectueux du corps thyroïde. Gley montrant les imperfections des théories tendant à préciser le sens du trouble secrétoire (hypothyroïdisation ou hyperthyroïdisation) a établi qu'il valait mieux ne pas préjuger la qualité de la déviation glandulaire. C'est ce que Paul Riche (5), dans une thèse récente fort intéressante et finement discutée, où il émet la théorie de l'excitation du sympathique cervical et condamne trop absolu-

(1) Greenfield. British. medic. Journ. 9 décembre 1893.

(2) Joffroy et Achard. Archives de médecine expérimentale, novembre 1893.

(3) E. Brissaud. Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France. Bordeaux, 1895.

(4) Renaut. La lésion thyroïdienne de la maladie de Basedow. Lyon, 1895. et Congrès des méd. alién. etc., de Bordeaux.

(5) Paul Riche. Le goître exophthalmique. Interprétation nouvelle. Th. de Paris, 1896.

ment, à notre avis, la théorie thyroïdienne, qualifie de parathyroïdisation. Disons à ce propos que Riche s'éloigne plus que tout autre de la théorie nerveuse du goître exophthalmique, car, suivant lui, le syndrome basedowien serait toujours secondaire et n'apparaîtrait qu'après que le corps thyroïde lésé aurait, par les artères voisines, altéré le sympathique. L'interprétation de Riche est analogue à celle de Piorry qui pensait que le corps thyroïde primitivement hypertrophié agissait par compression sur les nerfs du cou et déterminait ainsi les signes de la maladie de Graves.

La toxhémie d'orgine thyroïdienne peut-elle créer des macules télangiectasiques ? Ce que nous savons de l'influence des toxines élaborées par des cellules vivantes nous permet de le croire. Toutes les perturbations vasculaires, depuis la congestion la plus fugace jusqu'à l'extravasion définitive du sang, sont réalisées par l'action de ses substances. La plupart des phénomènes étaient subordonnés autrefois à une réaction vaso-motrice pure. On n'a pas abandonné la valeur de ces influences nerveuses, mais on a avancé d'un pas en sachant ce qui était susceptible de les mettre en jeu.

Les toxines déterminent de simples macules érythémateuses, des éruptions ortiées ; elles causent des purpuras ; que celui-ci soit ectasique ou extravasif, c'est une question de degré. Or, les divers stades que parcourt la tache télangiectasique depuis son début jusqu'à sa parfaite constitution, ce sont la congestion d'un petit groupe vasculaire, puis sa dilatation, et son allongement et partant sa flexuosité, puis enfin dans la plupart des cas, une néo-vasoformation. Il y a donc très tôt une lésion anatomique réelle et celle-ci peut persister, même longtemps, après la cessation de l'activité toxique.

Il est notoire que la plupart des lésions dont nous avons parlé (érythème, urticaire, purpura, etc.) ont été expérimentalement reproduites par l'effet des toxines. Mais nous ne connaissons point de cas où de véritables télangiectasies permanentes ont été observées au cours de l'expérimentation. Cependant, la pathologie humaine nous en offre des exemples d'une analogie frappante. C'est ainsi que chez certains hépatiques,

notre très regretté maître, M. Hanot, a signalé avec Léopold-Lévi (1), 5 cas de dilatations vasculaires d'aspect nævиforme et à apparition tardive. L'un de nous a vu apparaître chez un cirrhotique à gros foie et avec ictère intermittent ces mêmes productions à la face. Léopold-Lévi les rattache soit à l'hépatoxyhémie qui détermine l'affection hépatique chronique, soit à une intoxication, par l'alcool, notamment.

Or il arrive précisément, sans que celle-ci toutefois apparaisse au premier plan, que cette intoxication éthylique existe aussi chez notre malade. Bien que ses dénégations aient été énergiques au sujet de l'emploi coutumier de boissons alcooliques, nous avons remarqué à deux ou trois reprises que le matin en venant à la consultation elle exhalait une certaine odeur d'alcool. Cette donnée étiologique, tout en ne méritant pas, à notre sens d'être mise grandement en relief dans le cas qui nous occupe doit être signalée.

On voit par les considérations qui précèdent que nous proposons d'attribuer la formation de ces taches télangiectasiques à une substance toxique dérivant de l'altération thyroïdienne, avec une réserve secondaire en faveur de l'alcool.

Quant à la conception qui rapporterait à la fois les troubles thyroïdiens et les ectasies capillaires à une origine commune, elle nous ramènerait à l'adoption de la théorie nerveuse. Il faudrait en effet que toutes deux fussent sous la dépendance d'une altération du système nerveux, anatomique ou dynamique. Il n'y a ici aucune présomption en faveur d'une lésion anatomique centrale. L'hypothèse d'une affection de nature dynamique, nous la rejetons parce que nous ne croyons pas — en ce moment du moins — qu'une névrose pure puisse déterminer des lésions anatomiques fixes, de véritables tissus pathologiques, comme il en existe dans un thyroïde hypertrophié ou dans des vaisseaux cutanés en progression vaso-formatrice.

(1) Léopold Lévi. Troubles nerveux d'origine hépatique. Thèse Paris, 1896.

LA NUTRITION PENDANT LA MENSTRUATION ET SON ROLE DANS LE PROCESSUS VITAL DE LA FEMME.

Par le Dr HERMANN KELLER,
Médecin de l'hospice des bains salins de Rheinfelden.

(TRAVAIL DU LABORATOIRE DE M. ALBERT ROBIN.)

I

En étudiant l'influence des bains salins sur la nutrition des chlorotiques, je fus frappé d'un certain changement qui se produisait dans l'élimination des éléments azotés des urines avant, pendant et après la menstruation.

Ce changement consistait en une diminution considérable de de l'azote total, de l'urée, de l'acide urique et surtout des matières extratives azotées pendant la menstruation, et par conséquent en une augmentation très importante du coefficient d'oxydation d'Albert Robin.

La menstruation indiquait donc le maximum de l'oxydation des éléments azotés du corps.

La malade sur laquelle je fis cette expérience, était chlorotique aménorrhéïque et avait recouvré ses époques sous l'influence des bains salins à haute minéralisation. Il s'agissait donc de savoir si ce changement de la sécrétion urinaire azotée était dû à l'influence de l'eau salée, cause du recouvrement des époques normales, ou si l'on se trouvait en présence de la composition de l'urine typique de la menstruation.

Grâce à la grande obligeance de M. Albert Robin, j'ai pu faire à l'hôpital de la Pitié, dans son service et dans son laboratoire, toutes les expériences nécessaires à l'élucidation de ces deux points.

Cinq jeunes malades atteintes de chloro-anémie ont servi de sujets à ces expérimentations et ont fourni les documents nécessaires à ce travail.

Le premier cas est celui qui a été traité par la balnéation chlorurée sodique à haute minéralisation, 3 autres cas furent

traités par des préparations ferrugineuses de M. A. Robin et un par des injections hypodermiques de gaïacol.

Les expériences permettaient en même temps d'étudier l'influence du fer sur la chlorose et de la comparer aux effets atteints par la balnéation chlorurée sodique.

II

Voici quelques détails succintcs sur les 5 malades :

N° I.— Eugénie L..., âgée de 17 ans, réglée, mais irrégulièrement, dès l'âge de 14 aus, anémique depuis son arrivée à Paris, c'est-à-dire depuis trois ans.

Pâleur extrême, conjonctives et muqueuses décolorées, œdème des jambes, souffle très fort au niveau de l'artère pulmonaire et dans les vaisseaux du cou.

Quelques frottements pleuraux, légère diminution de la sonorité avec expiration prolongée à droite.

Après un traitement de quatre semaines avec 14 bains salins à 7 à 13 p. 100 la menstruation est revenue très abondante. L'état de la malade s'était visiblement amélioré pendant ce temps. Le traitement ferrugineux qu'on avait institué d'abord n'avait pas donné de résultat positif.

La malade a quitté l'hôpital le 15 mars 1893. Elle a augmenté de 2 kilogrammes. Régime : viande rôtie, 200 grammes; pain, 200 grammes; pommes de terre, 300 grammes; lait, 1 litre; vin, 180 centimètres cubes; limouade 500 centimètres cubes; pruneaux, salade et pommes 1 fois par semaine.

N° II.— Berthe C..., âgée de 17 ans, réglée à 11 ans, a été l'année précédente trois mois sans menstruation et n'a pas été réglée le mois avant sou eutrée à l'hôpital. Depuis son arrivée à Paris, époque de laquelle date l'irrégularité de ses menstues, elle a commencé à s'affaiblir.

Elle souffre de palpitations, de névralgies, de grandes fatigues et d'essoufflement au moindre effort. Elle est pâle, les muqueuses et les conjonctives sont décolorées. Cœur : Dédoublement du second bruit et roulement présystolique. Bruit de diable.

Traitement : poudres ferrugineuses salines de M. A. Robin.

La malade a augmenté de 5 kilogrammes pendant son séjour à l'hôpital. Entrée le 15 janvier 1895, elle en est sortie le 26 mars 1895, passablement rétablie; le dédoublement du second bruit du cœur

s'est atténué d'une façon très notable. La malade a eu 2 fois ses époques. Les premières étaient faibles et insuffisantes, les secondes étaient normales. Régime : viande rôtie, 200 grammes ; pain, 400 grammes ; pommes de terre, 300 grammes ; vin, 360 centimètres cubes ; pruneaux, salade et pommes 1 fois par semaine.

N° III. — Jeanne S..., âgée de 18 ans, réglée à 11 ans. Ses menstrues, précédemment très régulières et assez abondantes, sont depuis une année insignifiantes. Elles ne durent qu'un ou deux jours au plus. En même temps elle ne cessait de maigrir. A son entrée à l'hôpital, le 22 janvier 1895 elle ne pesait plus que 51 kilogrammes, tandis qu'au début de l'irrégularité de ses règles elle accusa 62 kilogrammes. Elle tousse beaucoup et a eu à plusieurs reprises des hémoptysies. Etat à son entrée à l'hôpital : Elle est très pâle, les muqueuses sont décolorées. Cœur : roulement présystolique, souffle systolique, dédoublement du second bruit, souffle diastolique intense au niveau de l'artère pulmonaire, bruit de diable très accentué ; poumons : quelques craquements très fins au sommet gauche. Expiration un peu prolongée et saccadée. Expectoration nulle. Urine : un peu d'urohématine. Traitement : injections hypodermiques de gaïacol, (la première le 23 février, la seizième et dernière le 25 mars 1895).

Pendant la durée des injections la malade a augmenté de 4,5 kilogrammes. Elle a repris ses forces, les muqueuses et téguments ont retrouvé leur coloration normale, les souffles cardiaques ont en partie disparu et les signes pulmonaires sont devenus nuls. Régime : Viande rôtie 200 grammes ; pain 400 grammes ; pommes de terre 300 grammes ; vin 360 centimètres cubes ; pruneaux, salade, pommes et choucroute une fois par semaine, tisane ou limonade 1 litre par jour.

N° IV. — Marie D..., âgée de 18 ans, réglée à 13 ans, régulièrement jusqu'à 17 ans. Elle devient anémique le mois après son arrivée à Paris. Elle fut soignée pendant 2 mois à l'hôpital Tenon en 1894. Elle avait de l'albuminurie.

Traitement : Lait et pilules de fer, ensuite séjour à la campagne. Elle revient à Paris et tombe de nouveau anémique au bout de six mois. Elle reprend le traitement ferrugineux, mais ne voyant pas de mieux elle rentre à l'hôpital de la Pitié le 20 février 1896.

Etat : Elle est d'une pâleur extrême et amaigrie ; souffle pulmonaire, parfois dédoublement ; souffle très fort dans les vaisseaux. Diminution de la respiration à droite. Traces indosables d'albumine dans les urines. Névralgies faciales.

Troubles gastriques : Pyrosis, nausée, constipation. Aménorrhée depuis 3 mois.

Traitement : poudres ferrugineuses salines de M. Albert Robin. De temps en temps des pilules d'aloès et du soufre sublimé.

Examen du suc gastrique le 23 février : Acidité totale 2,40 par litre en HCl. HCl combiné 0,90 ; HCl libre, 1,20 ; acide de fermentation 0,30 (acide lactique) ; pas de mucine, pas d'albumine, forte quantité de syntonine et de propeptone. Petite quantité de peptone. (20 gr. par litre). Assez forte quantité de sucre. La malade présente du 23 au 30 mars une période fébrile (40°,1 le 24 février) avec frissons, mal de gorge ; elle a une angine herpétique. L'examen des urines donne des résultats très intéressants au point de vue de l'excrétion des éléments azotés incomplètement oxydés, qui sont considérablement augmentés au début de l'angiue. L'albuminurie qui avait disparu dans le courant du traitement était revenue avec l'angine, diminue bientôt, mais il en reste toujours des traces. La malade quitte l'hôpital le 31 mars 1896. Le souffle anémique est devenu plus faible.

La malade se sent beaucoup mieux ; elle a eu ses époques du 13 au 16 mars, durant 2 jours et demi.

Elle a gagné à l'hôpital 4 kilogr. (de 49 à 53 kilogr.) Régime : viande crue 100 gr. ; pain 200 gr. ; pommes de terre 300 gr. ; vin 180 cc. lait 1 litre ; limonade 1 litre.

N° V.— Alice B..., âgée de 21 ans, réglée à 16 ans. La menstruation est assez régulière, mais faible, ne durant qu'une journée et demie. La malade est née à Paris, a toujours été anémique et très faible. Elle a eu la coqueluche à 9 ans, la rougeole à 12 ans et des rhumatismes à 16 ans.

Elle fut soignée à plusieurs reprises à l'Hotel-Dieu et prenait surtout des préparations ferrugineuses.

Etant toujours très faible et très décolorée, ne pouvant pas travailler, elle dut entrer à la Pitié le 20 février 1896. Etat : anémie prononcée, pâleur des muqueuses ; figure bouffie.

Appareil digestif : Appétit conservé, pesanteur avec gonflement de l'épigastre après les repas, renvois fréquents, non acides ; constipation habituelle ; foie normal. Appareil respiratoire normal.

Appareil circulatoire : palpitations et essoufflement ; prolongement du premier bruit à la pointe et surtout à la base du cœur, presque un dédoublement du premier temps au niveau de l'appendice xiphoïde.

Système nerveux : nervosité, céphalalgies fréquentes, vertiges,

bourdonnements d'oreille, crampes dans les jambes, diminution de la sensibilité à la température et à la douleur du coté gauche. Traitement : poudres ferrugineuses salines de M. Robin. De temps en temps des pilules d'aloès.

Les règles sont venues le 26 mars, à 6 h. du matin et ont fini dans la nuit du 27 au 28 mars.

La malade a engraissé de 4,5 kilogr. pendant son séjour à l'hôpital (57 kilogr. le 22 février, 61,5 kilogr. le 25 mars). Elle quitte l'hôpital le 30 mars, se trouvant beaucoup mieux ; les couleurs et les forces sont revenues. Régime : viande rôtie 200 gr. pain 400 gr. pommes de terre 300 gr. vin 360 c.c. pruneaux, salade, pommes et choucroute, 1 fois par semaine ; tisane ou limonade 1 litre par jour.

III

Les analyses des urines ont été exécutées dans le laboratoire de la clinique de M. A. Robin. Les méthodes analytiques employées étaient :

1° *Azote total* : méthode de Kjeldahl modifiée par A. Robin. L'azote du sulfate d'ammoniaque obtenu a été dosé par décomposition au moyen de l'hypobromite de soude, et en plus grande partie après des essais de contrôle correspondants avec une solution titrée d'acide sulfurique;

2° *L'urée* a été dosée d'après la méthode d'Albert Robin et avec son appareil;

3° Le dosage de l'*acide urique* a été fait d'après la méthode ordinaire : précipitation par l'acide chlorhydrique.

Les chiffres trouvés sont exposés dans les tableaux suivants :

Les *tableaux I, II, III, IV, V* et les *planches* correspondantes, donnent la date, le volume, la densité, les quantités par litre et par vingt-quatre heures de l'azote total, de l'azote de l'urée, de l'azote incomplètement oxydé, de l'urée et de l'acide urique, le coefficient d'oxydation d'Albert Robin, le poids du corps et les jours de la menstruation dans les cinq cas observés.

Pour avoir des chiffres plus indépendants des variations journalières, j'ai pris des moyennes de quatre ou cinq jours, que j'ai comparées les unes aux autres. Ces moyennes sont présentées dans le *tableau VI*. J'ai obtenu par ce procédé des chiffres

DE LA NUTRITION PENDANT LA MENSTRUATION

ET SON ROLE DANS LE PROCESSUS VITAL DE LA FEMME

Par le Docteur H. KELLER, RHEINFELDEN (Suisse)

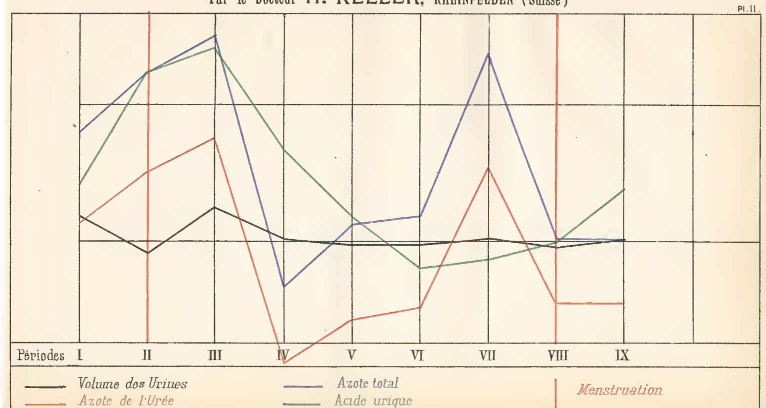
Pl. I.

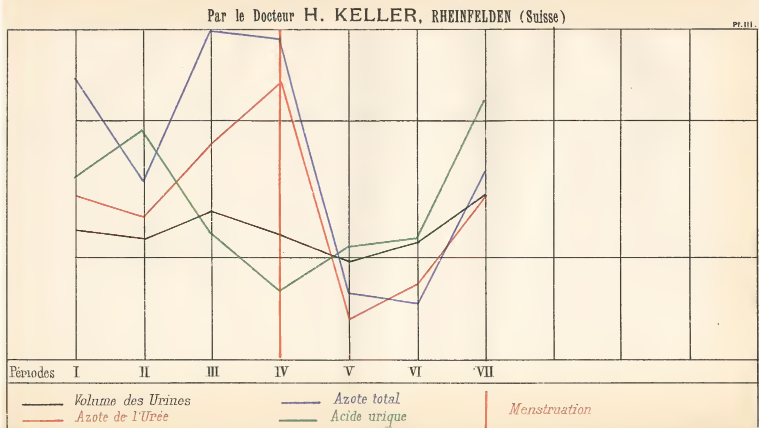
DE LA NUTRITION PENDANT LA MENSTRUATION

ET SON ROLE DANS LE PROCESSUS VITAL DE LA FEMME

Par le Docteur H. KELLER, RHEINFELDEN (Suisse)

Pl. II.





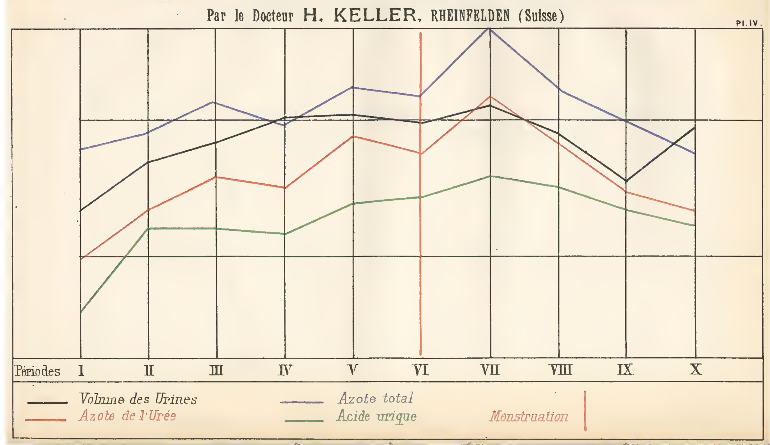
DE LA NUTRITION PENDANT LA MENSTRUATION
ET SON ROLE DANS LE PROCESSUS VITAL DE LA FEMME
Par le Docteur H. KELLER, RHEINFELDEN (Suisse)
Pl. III.
Périodes
I
II
III
IV
V
VI
VII
Volume des Urines
Azote de l'Urée
Azote total
Acide urique
Menstruation

DE LA NUTRITION PENDANT LA MENSTRUATION

ET SON ROLE DANS LE PROCESSUS VITAL DE LA FEMME

Par le Docteur H. KELLER, RHEINFELDEN (Suisse)

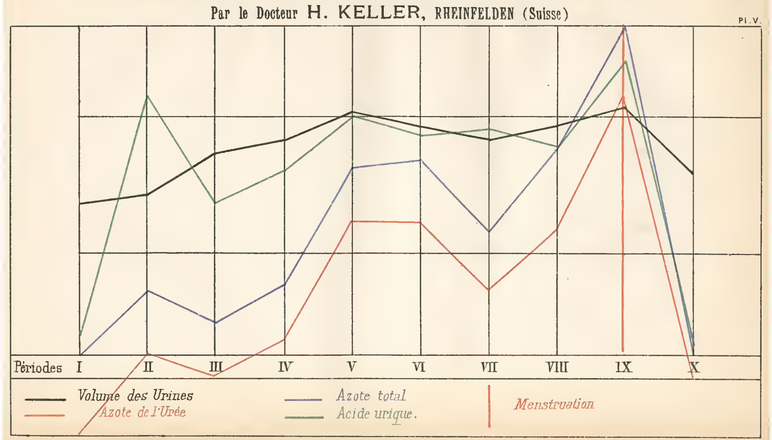
Pl. IV.



DE LA NUTRITION PENDANT LA MENSTRUATION

ET SON ROLE DANS LE PROCESSUS VITAL DE LA FEMME

Par le Docteur H. KELLER, RHEINFELDEN (Suisse)



DE LA NUTRITION PENDANT LA MENSTRUATION

ET SON ROLE DANS LE PROCESSUS VITAL DE LA FEMME

Par le Docteur H. KELLER, RHEINFELDEN (Suisse)

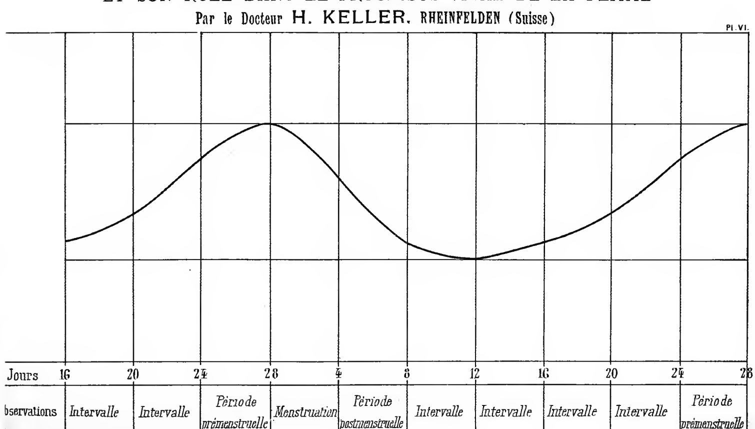


Tableau I. — *Mlle Eugénie L..., salle Lorrain, lit n° 4. 1894.*

Dates	Volume	Densité	Azote de l'urée — en 24 h.	Azote total — en 24 h.	Azote incomplètement oxydé — en 24 h.	Coeffic. d'oxydation 0/0	Urée par litre	Urée en 24 h.	Acide urique par litre	Acide urique en 24 h.	Poids	Observations
Février												
3—4	1700	1012.5	8.288				10.49	17.83			50,5 kgr. 3.II	
4—5	2160	1012	7.634	11.320	3.686	67.5	7.61	16.46	0.068	0.147		
5—6	2280	1012.5	11.101	13.312	2.211	83.4	10.47	23.88	0.153	0.349		
6—7	2640	1012	14.308	17.594	3.286	81.3	11.66	30.79	0.118	0.311		
7—8	2240	1011	10.774	16.354	5.480	66.3	10.35	23.18	0.112	0.273		
8—9	2250	1012	11.920	14.626	2.706	81.5	11.40	25.65	0.148	0.333		
9—10	2720	1010	10.647	16.339	5.732	65.0	8.42	22.91	0.069	0.187		
10—11	2650	1012.5	11.512	13.056	1.544	88.2	9.35	24.77	0.077	0.204	2,0 kgr. 10.II	
11—12	2610	1011	12.567	14.822	2.255	84.8	10.36	27.04	0.147	0.384		
12—13	1980	1012	9.592	11.245	1.653	85.3	10.42	20.64	0.160	0.317		
13—14	2860	1011	12.659	13.865	1.206	91.3	9.52	27.24	0.098	0.280		I. Bain salin
14—15	2780	1010	11.068	13.669	2.601	80.9	8.57	23.82	0.024	0.067		
15—16	2550	1009.5	8.041	9.183	1.142	87.6	6.78	17.30	0.036	0.092		II. Bain salin
16—17	3220	1011	12.446	14.551	2.105	85.5	8.32	26.78	0.046	0.147		
17—18	1860	1015	12.818	14.058	1.240	91.2	14.83	27.58	0.039	0.072	54,0 kgr. 17.II	
18—19	2300	1013	9.523	11.338	1.815	84.0	8.61	20.49	0.115	0.264		III. Bain salin
19—20	2470	1011.5	11.500	14.618	3.118	78.7	10.02	24.74	0.092	0.227		
20—21	1770	1014	10.627	12.254	1.627	86.8	12.92	22.87	0.059	0.104		IV. Bain salin
21—22	1660	1015.5	13.406	15.465	2.059	86.7	17.38	28.85	0.156	0.264		V. Bain salin
22—23	990?	1014	7.181	7.181	1.165	86.0	15.61	15.45	0.347	0.344		VI. Bain salin
23—24	1350?	1013	8.734	9.315	0.581	93.8	13.92	18.79	0.355	0.479		VII. Bain salin
24—25	1640	1013	9.939	11.574	1.635	85.9	13.04	21.39	0.391	0.641	53,0 kgr. 24.II	
25—26	1390	1015	10.938	12.232	1.294	89.4	16.93	23.54	0.442	0.014		VIII. Bain salin
26—27	1430	1016	11.894	12.953	1.059	91.8	17.89	25.59	0.496	0.709		
27—28	1430	1016	11.944	13.083	1.139	91.3	17.98	25.70	0.483	0.690		IX. Bain salin
28-1 mars	1720	1012.5	10.189	11.105	0.916	91.7	12.75	21.92	0.277	0.476		Menstruation
1—2	1380	1015	9.998	9.416	0.318	96.6	14.19	19.58	0.329	0.454		Menstruation
2—3	1950	1012	12.312	13.188	0.876	93.4	13.59	26.49	0.165	0.322		Menstruation
3—4	1390	1016	10.087	11.273	1.186	89.5	15.64	21.74	0.248	0.345	52,5 kgr. 3.III	Menstruation
4—5	1690	1013	9.323	10.166	0.721	91.9	11.87	20.06	0.076	0.129		Menstruation
5—6	1900	1011.5	9.411	11.061	1.650	85.1	10.66	20.25	0.091	0.172		
6—7	1330	1015	9.321	10.254	0.933	90.9	15.09	20.06	0.132	0.176		X. Bain salin
7—8	970	1020	9.315	10.854	1.539	85.8	20.66	20.05	0.204	0.198		XI. Bain salin
8—9	1150	1020	10.498	11.403	0.905	92.1	19.64	22.56	0.382	0.439		
9—10	2250	1013	9.921	12.805	2.884	77.5	9.49	21.35	0.289	0.650		
10—11	1600	1015	9.964	12.322	2.358	80.9	13.40	21.44	0.533	0.853	52,6 kgr. 10.III	XII. Bain salin
11—12	1750	1013	9.690	13.520	3.830	71.7	11.10	20.85	0.345	0.604		XIII. Bain salin
12—13	1900	1015	11.290	13.790	2.494	81.9	12.78	24.29	0.513	0.975		
13—14	1950	1015	13.549	16.005	2.456	84.6	14.95	28.34	0.410	0.799		XIV. Bain salin
14—15	2100	1014	13.663	16.665	3.002	82.0	14	29.40	0.442	0.928		

Tableau II. — *Berthe C..., lit n° 9, salle Valleix. 1895.*

Dates	Volume	Densité	Azote de l'urée		Azote total		Azote incomplètement oxydé		Coeffic. d'oxydation 0/0	Urée		Acide urique		Poids	Observations
			par litre	en 24 h.	par litre	en 24 h.	par litre	en 24 h.		p. litre	en 24 h.	p. litre	en 24 h.		
Février															
10—11	1120	1025	7.486	8.384	8.685	9.727	1.199	1.343	86.2	16.11	18.04	0.390	0.437	54,5 kgr. 6.II	
11—12	1170	1025	9.259	10.833	11.158	13.054	1.899	2.221	82.9	19.92	23.31	0.410	0.480		
12—13	1300	1025	7.512	10.442	8.844	12.293	1.332	1.851	84.9	16.16	22.46	0.335	0.466		
13—14	1370	1027	7.278	9.971	9.548	13.071	2.270	3.100	76.2	15.65	21.44	0.385	0.527	55,0 kg. 13.II	
14—15	1340	1023	7.373	9.880	8.804	11.797	1.431	1.917	83.7	15.86	20.25	0.395	0.529		
15—16	1130	1026	9.323	10.535	10.695	12.085	1.372	1.550	87.1	20.06	22.67	0.700	0.791		
16—17	1290	1025	8.679	11.196	9.910	12.784	1.231	1.588	87.5	18.67	22.08	0.625	0.806		
17—18	**940**	**1030**	**11.823**	**11.114**	**13.820**	**12.991**	**1.997**	**1.877**	**85.5**	**25.44**	**23.91**	**0.740**	**0.695**		Menstruation
18—19	**1000**	**1030**	**12.662**	**12.662**	**14.239**	**14.239**	**1.577**	**1.577**	**88.9**	**27.25**	**27.25**	**0.930**	**0.930**		Menstruation
19—20	**1060**	**1028**	**10.518**	**11.149**	**12.661**	**13.421**	**2.143**	**2.272**	**82.9**	**22.63**	**23.99**	**0.860**	**0.911**		Menstruation
20—21	**880**	**1029**	**12.614**	**11.100**	**15.711**	**13.826**	**3.097**	**2.726**	**80.3**	**27.14**	**23.88**	**1.090**	**0.959**	55,0 kg. 20.II	Menstruation
21—22	1320	1032	12.382	16.468	15.092	20.072	2.710	3.604	82.0	26.64	35.43	0.675	0.898		
22—23	1100	1026	10.068	11.074	11.144	12.258	1.076	1.184	90.4	21.66	23.83	0.780	0.858		
23—24	1520	1020	6.742	10.248	8.239	12.523	1.497	2.275	81.8	14.67	22.30	0.640	0.973		
24—25	1040	1027	10.400	10.816	12.371	12.866	1.971	2.050	84.0	22.38	23.27	0.920	0.957		
25—26	2070	1020	6.236	12.908	7.392	15.301	1.156	2.393	84.4	13.42	27.78	0.440	0.911		
26—27	1090	1024	6.297	6.864	6.866	7.484	0.569	0.620	91.6	13.55	14.77	0.750	0.817		
27—28	1310	1022	6.864	8.994	7.579	9.928	0.713	0.934	90.5	14.77	19.35	0.640	0.838	56 kgr. 27.II	
28-1 mars	930	1027	9.691	9.013	11.786	10.961	4.095	1.948	82.3	20.85	19.39	0.810	0.753		
1—2	660	1029	9.579	6.322	11.442	7.552	1.863	1.230	83.7	20.61	14.60	0.800	0.508		
2—3	1200	1020	6.392	7.670	7.740	9.288	1.348	1.618	82.5	13.75	16.50	0.440	0.528		
3—4	1080	1023	6.974	7.532	8.059	8.704	1.085	1.172	86.4	15.00	16.20	0.408	0.441		
4—5	1200	1023	7.095	8.514	8.520	10.224	1.425	1.710	83.2	14.97	17.96	0.522	0.626		
5—6	1000	1030	9.355	9.355	12.070	12.070	2.715	2.715	77.4	20.13	20.13	0.792	0.792		
6—7	600	1031	13.065	7.839	16.000	9.600	2.935	1.761	81.6	28.12	16.87	0.098	0.419	56 kgr. 6.III	
7—8	900	1029	9.885	8.896	12.095	10.885	2.210	1.989	81.7	21.25	19.12	0.516	0.464		
8—9	650	1032	12.200	7.930	16.420	10.673	4.220	2.743	74.4	26.25	17.06	0.610	0.396		
9—10	900	1027	9.510	8.559	11.240	10.116	1.730	1.557	85.5	20.42	18.38	0.360	0.324		
10—11	1200	1024	7.690	9.228	8.650	10.380	0.960	1.152	88.9	16.52	19.82	0.453	0.544		
11—12	1000	1028	10.500	10.500	12.965	12.965	2.465	2.465	81.1	22.57	22.57	0.460	0.460		
12—13	800	1025	9.020	7.216	10.660	8.528	1.640	1.312	84.6	19.37	15.50	0.376	0.301		
13—14	1200	1025	10.460	12.552	12.400	14 880	1.940	2.328	84.3	23.05	27.66	0.319	0.383	56 kgr. 13.III	
14—15	1200	1022	12.410	14.892	15.295	18.354	2.885	3.462	80.5	26.70	32.04	0.372	0.446		
15—16	800	1027	10.135	8.108	12.400	9.920	2.265	1.812	81.7	21.75	17.40	0.490	0.392		
16—17	1100	1028	10.135	11.038	12.120	13.332	2.085	2.294	82.8	20.45	23.59	0.558	0.014		
17—18	**1200**	**1024**	**9.510**	**11.412**	**10.530**	**12.636**	**1.020**	**1.224**	**90.3**	**20.37**	**24.44**	**0.384**	**0.461**		Menstruation
18—19	**700**	**1027**	**10.025**	**7.017**	**11.250**	**7.875**	**1.225**	**0.858**	**89.1**	**21.77**	**15.24**	**0.415**	**0.290**		Menstruation
19—20	**900**	**1026**	**10.585**	**9.526**	**11.815**	**10.633**	**1.230**	**1.107**	**89.6**	**22.75**	**20.47**	**0.528**	**0.475**		Menstruation
20—21	**890**	**1023**	**7.996**	**7.117**	**9.520**	**8.473**	**1.524**	**1.356**	**83.9**	**17.20**	**15.31**	**0.810**	**0.721**	57 kgr. 20.III	Menstruation
21—22	**1070**	**1025**	**8.516**	**9.112**	**9.809**	**10.496**	**1.293**	**1.384**	**86.8**	**18.32**	**19.60**	**0.500**	**0.535**		Menstruation
22—23	1050	1023	6.454	0.777	7.789	8.178	1.335	1.401	82.8	13.89	14.58	0.460	0.483		
23—24	830	1024	7.274	6.037	8.366	6.944	1.092	0.907	87.0	15.65	12.99	0.540	0.448		
24—25	1090	1024	8.418	9.175	9.809	10.692	1.391	1.517	85.7	18.11	19.74	0.640	0.697		
25—26	1250	1025	8.921	11.152	10.097	12.621	1.176	1.469	88.4	19.19	23.99	0.480	0.000		
26—27	960	1026	11.009	10.569	12.694	12.186	1.685	1.617	86.7	23.69	22.74	0.860	0.825	57,5 kg. 27.III	

TABLEAU III. — *Jeanne S..., lit n° 2, salle Valleix. 1895.*

Dates	Volume	Densité	Azote de l'urée par litre	Azote de l'urée en 24 h.	Azote total par litre	Azote total en 24 h.	Azote incomplètement oxydé par litre	Azote incomplètement oxydé en 24 h.	Coeffic. d'oxydation 0/0	Urée p. litre	Urée en 24 h.	Acide urique p. litre	Acide urique en 24 h.	Poids	Observations
Février															
24—25	880	1026	11.671	10.270	14.592	12.841	2.921	2.571	80.0	25.11	22.10	0.420	0.369	50 kgr. 6.II	
25—26	1840	1019	7.229	13.301	9.497	17.474	2.268	4.173	76.1	15.56	28.63	0.340	0.625	50,0 kg. 13.II	
26—27	1200	1023	9.645	11.574	12.086	14.503	2.441	2.929	79.8	20.75	24.90	0.355	0.412	51,5 kg. 20.II	
27—28	1340	1021	9.646	13.328	11.603	15.548	1.657	2.220	85.7	21.40	28.68	0.345	0.462	53,0 kg. 27.II	
28-1 mars	1250	1021	8.278	10.347	9.919	12.261	1.541	1.914	84.3	17.81	22.26	0.540	0.675		
1—2															
2—3	1060	1023	8.600	9.116	9.841	10.431	1.241	1.315	87.4	18.50	19.61	0.550	0.583		
3—4	760?	1022	8.204	6.235	9.672	7.351	1.468	1.116	84.8	17.65	13.41	0.744	0.565		
4—5	1700	1021	7.151	12.157	8.545	14.526	1.394	2.369	83.7	15.40	26.18	0.275	0.467		
5—6	2000	1018	5.775	11.550	7.370	14.740	1.595	3.190	78.3	12.42	24.84	0.177	0.354		
6—7	1500	1023	8.415	12.622	11.900	17.850	3.485	5.228	70.7	18.10	27.15	0.134	0.201	53,0 kg. 6.III	
7—8	1200?	1017	7.100	8.520	9.220	11.064	2.120	2.544	77.0	15.25	18.30	0.150	0.180		Pertes
8—9	1200	1029	13.245	13.245	15.850	15.850	2.605	2.601	83.5	28.48	28.48	0.427	0.427		
9—10	**1100**	**1028**	**13 120**	**13.120**	**15.270**	**18.324**	**2.150**	**2.580**	**85.9**	**28.20**	**33.84**	**0.236**	**0.283**		Menstruation
10—11	**1550**	**1026**	**11.995**	**11.995**	**13.250**	**14.575**	**1.255**	**1.381**	**90.5**	**25.82**	**28.40**	**0.142**	**0.156**		Menstruation
11—12	**1550**	**1020**	**8.290**	**12.849**	**9.210**	**14.275**	**0.920**	**1.426**	**90.0**	**17.80**	**27.59**	**0.146**	**0.126**		Menstruation
12—13	1200	1026	9.230	11.076	10.950	13.140	1.720	2.064	84.2	19.85	23.82	0.185	0.222		
13—14	1500	1017	6.965	10.447	8.070	13.105	1.105	2.658	86.3	14.97	22.45	0.064	0.096	55,0 kr. 13.III	
14—15	750	1028	7.155	5.366	9.230	6.922	2.075	1.556	77.5	15.48	11.61	0.540	0.405		
15—16	750	1028	9.860	7.395	15.600	11.700	5.790	4.305	63.2	21.22	15.91	0.594	0.445		
16—17	700	1029	13.755	9.628	15.600	10.962	1.905	1.334	87.8	29.22	20.45	0.650	0.455		
17—18	1000	1024	7.665	7.665	8.655	8.655	1.990	0,990	88.5	16.50	16.50	0.229	0.229		
18—19	1000	1023	9.230	9.230	10.100	10.100	0.870	0,870	91.4	19.90	19.90	0.302	0.302		
19—20	1200	1023	9.870	9.870	9.390	11.128	1.165	1.398	87.6	17.71	21.25	0.410	0.492		
20—21	1090	1026	11.423	11.423	13.565	14.786	3.085	3.363	77.3	22.55	24.58	0.555	0.605	55,5 kr. 20.III	
21—22	1540	1017	8.809	8.809	8.809	10.218	0.915	1.409	86.2	12.31	18.96	0.230	0.354		
22—23	1400	1017	9.814	9.814	9.814	11.309	1.068	1.495	86.7	15.08	21.11	0.270	0.378		
23—24	2080	1018	12.965	12.965	12.965	14.851	0.007	1.886	87.3	13.41	27.89	0.360	0.749		
24—25	1620	1009	11.200	11.200	11.200	15.618	0.875	1.418	88.7	14.88	24.10	0.505	0.818	55,7 kr. 25.III	

Tableau IV. — *Marie D..., lit nº 10, salle Valleix. 1896.*

Dates	Volume	Densité	Azote de l'urée		Azote total		Coeffic. d'oxydation 0/0	Urée		Acide urique		Poids	Observations
			par litre	en 24 h.	par litre	en 24 h.		par litre	en 24 h.	par litre	en 24 h.		
Février													
23—24	700 ?	1027	11.158	7.810	15.190	10.639	73.4	24.01	16.81	0.575	0.402	49 kgr. 22.II	
24—25	800 ?	1024	8.632	6.905	12.228	9.782	70.5	18.57	14.85	0.400	0.320		
25—26	1060	1017	6.939	8.049	8.114	9.412	85.5	14.93	17.77	0.135	0.157		
26—27	1680	1008	6.192	10.402	7.428	12.479	83.3	13.32	22.38	0.325	0.546	49,5 kgr.	
27—28	1380	1010	5.835	8.052	6.857	9.462	85.1	12.56	17.33	0.375	0.517		
28—29	1710	1010	6.129	10.481	7.199	12.311	85.1	13.19	22.55	0.275	0.470		
29—1 m.	1800	1009	5.612	10.102	6.628	11.930	84.6	12.08	21.17	0.275	0.495		
1—2	1420	1014	8.258	11.726	9.314	13.226	88.6	17.77	25.23	0.575	0.816		
2—3	1650	1010	7.066	11.659	7.942	13.104	88.9	15.20	25.08	0.325	0.536		
3—4	1450	1013	7.925	11.491	8.914	12.935	88.9	17.05	24.72	0.515	0.747		
4—5	2180	1009	5.013	10.928	5.828	12.705	86.0	10.80	23.54	0.300	0.654	52,0 kgr.	
5—6	1850	1009	5.010	9.280	5.542	10.263	90.5	10.52	19.46	0.200	0.370		
6—7	2200	1009	4.875	10.725	5.485	12.067	88.8	10.49	23.08	0.200	0.550		
7—8	1940	1007	4.339	8.417	5.085	9.865	85.3	9.33	18.10	0.165	0.340		
8—0	2060	1007	5.251	10.817	5.828	12.006	90.1	11.29	23.26	0.275	0.566		
9—10	2020	1010	5.945	12.009	6.742	13.619	88.3	12.81	25.88	0.370	0.747		
10—11	2050	1010	6.247	12.806	6.914	14.174	90.3	13.44	27.55	0.350	0.717		
11—12	1830	1009	6,503	11.900	7.085	12.965	91.8	13.99	25.60	0.465	0.851	52,6 kgr	
12—13	2400	1006	4.300	10.320	4.628	11.107	92.9	9.22	22.20	0.125	0.300		
13—14	**1590**	**1012**	**7.476**	**11.887**	**8.285**	**13.173**	**90.2**	**16.09**	**25.58**	**0.330**	**0.525**		Menstruation
14—15	**1960**	**1012**	**5.862**	**11.489**	**6.685**	**13.103**	**87.8**	**12.6[illegible]**	**24.71**	**0.385**	**0.755**		Menstruation
15—16	**2280**	**1010**	**4.394**	**10.018**	**5.028**	**11.464**	**87.3**	**9.46**	**21.57**	**0.275**	**0.627**		Menstruation
16—17	2230	1008	5.597	12.481	6.114	13.634	91.5	12.04	26.85	0.210	0.468		
17—18	2000	1010	6.584	13.168	7.542	15.048	87.3	14.07	28.34	0.400	0.800		
18—19	2250	1009	5.235	11.779	5.999	13.498	87.2	11.26	25.33	0.350	0.787	53 kgr.	
19—20	1900	1009	6.024	11.446	6.742	12.810	89.3	12.96	24.62	0.200	0.380		
20—21	2030	1010	6.498	13.191	7.257	14.732	89.5	13.98	28.38	0.325	0.660		
21—22	1860	1010	0.266	11.655	6.971	12.966	89.9	13.48	23.47	0.550	0.973		
22—23	1760	1009	5.440	9.574	6.285	11.062	86.6	11.70	20.59	0.375	0.660		
23—24	000	1020	10.680	9.612	13.599	12.230	87.6	22.98	20.08	0.765	0.688		Angine
24—25	1780	1014	6.824	12.147	7.599	13.526	89.8	14.68	26.13	0.435	0.776		Angine
25—26	1250	1011	8.557	10.696	9.828	12.285	87.0	18.41	23.01				Angine
26—27	1520	1008	6.204	9.430	6.742	10.248	92.0	13.35	20.29	0.220	0.334		Angine
27—28	1740	1009	7.653	13.316	8.457	14.715	90.5	16.47	28.66	0.400	0.696		
28—29	2100	1007	5.448	11.441	6.057	13.720	89.9	11.72	24.61	0.210	0.441		
29—30	1810	1007	4.264	7.788	4.800	8.688	88.7	9.17	10.60	0.290	0.525		
30—31	2070	1006	3.807	7.880	4.112	8.512	92.5	8.19	10.95	0.300	0.621		

TABLEAU V. — *Alice B..., lit n° 25, salle Valleix. 1896.*

Dates	Vo-lume	Densité	Azote de l'urée		Azote total		Coeffic. d'oxy-dation 0/0	Urée		Acide urique		Poids	Observations
			par litre	en 24 h.	par litre	en 24 h.		par litre	en 24 h.	par litre	en 24 h.		
Février													
23—24	740?	1026	11.677	8.641	15.656	11.585	74.6	25.13	18.59	0.240	0.178	57 kgr. 20,II	
24 25	960	1020	8.425	8.088	9.485	9.106	88.8	18.13	17.50	0.085	0.082		
25—26	1320	1020	8.490	11.207	10.571	13.954	80.3	20.42	26.95	0.425	0.561		
26—27	1350	1016	9.548	12.890	10.971	14.811	87.0	20.55	27.74	0 410	0.553	57 kgr.	
27—28	900	1017	10.019	9.017	11.142	10.024	89.9	21.56	19.40	0.475	0.427		
28—29	1180	1022	14.258	16.824	15.599	18.407	91.3	30 68	36.20	0.625	0.737		
29—1 m.	1070	1015	10.862	11.729	12.056	12.900	90.9	23.59	25.24	0.475	0.508		
1—2	1320	1015	10.780	14.229	11.799	15.575	91.4	23.19	30.61	1.200	1.716		
2—3	1370	1016	9.865	13.575	10.799	14.795	91.3	23.68	32.44	0.375	0.514		
3—4	1630	1009	5.461	8.901	6.171	10.059	88.5	11.75	19.15	0.275	0.448		
4—5	1780	1016	9.523	16.951	10.228	18.205	93.1	20.49	36.67	0.675	1.101	59 kgr.	
5—6	1660	1009	6.611	10.974	7.200	11.952	91.8	14.23	23.62	0.240	0.398		
6—7	1280	1018	10.145	12.985	10.857	13.957	93.4	21.83	27.94	0.625	0.800		
7-8	1980	1009	5.691	11.268	6.285	12.444	90.5	12.25	23.25	0.280	0.358		
8—9	1740	1015	8.191	14.252	8.914	15.510	91.9	17.03	30.08	0.400	0.800		
9—10	2050	1013	7.164	14.686	7.714	15.814	92.8	15.42	31.01	0.390	0.777		
10—11	2230	1010	6.189	13.801	6.457	14.399	95.9	13.32	29.60	0.325	0.725		
11—12	2300	1009	5.987	13.770	6.628	15.244	90.3	12.88	29.61	0.275	0.632	60 kgr.	
12—13	2250	1015	9.229	20.765	9.999	22.498	92.3	19.80	44.68	0.550	1.237		
13—14	1540	1015	9.611	14.801	10.285	15.839	93.4	20.68	31.85	0.410	0.631		
14—15	1890	1016	8.868	16.750	9.428	17.819	94.0	19 08	36.06	0.340	0.634		
15—16	2250	1012	5.714	12.856	6.285	14.141	90.9	12.29	27.65	0.175	0.394		
16—17	1620	1015	9.265	15.009	10.342	16.754	89.6	19.94	32.30				
17—18	1860	1016	9.659	17.966	10.028	19.768	90.8	20.79	38.07	0.675	1.255	60,5 kgr.	
18—19	2060	1010	5.965	12.288	6.685	13.771	89.2	12.83	26.43	0.275	0.566		
19—20	2160	1015	8.665	18.716	9.428	20.364	91.9	18.65	40.28	0.475	1.020		
20—21	1040	1019	11.606	12.070	12.799	13.311	90.6	34.97	25.07	0.550	0.572		
21—22	1840	1014	7.434	13.678	8.114	14.930	91.6	15.99	28.42	0.515	0.948		
22—23	2000	1013	7.621	15.242	7.885	15.770	96.6	16.72	33.44	0.290	0.580		
23—24	1840	1010	9.576	17.620	11.085	20.396	86.4	20.60	37.90	0.580	1.007		
24—25	1890	1012	7.500	14.175	8.457	15.984	88.6	16.14	30.50	0.300	0.567		
25-26	**2300**	**1011**	**6.237**	**14.345**	**6.836**	**15.723**	**91.2**	**13.42**	**30.87**	**0.295**	**0.678**	61,5 kgr.	Menstruation
26—27	**1920**	**1017**	**9.906**	**19.019**	**10.857**	**20.845**	**91.2**	**21.31**	**40.91**	**0.555**	**1.066**		Menstruation
27—28	**2090**	**1017**	**10.434**	**21.807**	**11.428**	**23.884**	**91.3**	**22.45**	**46.91**	**0.490**	**1.024**		Nenstruation
28—20	1410	1015	8.925	12.590	9.828	13.857	90.8	19.21	27.09	0.225	0.317		

Tableau VI. — *Les moyennes de 4 ou 5 jours.*

1. — Eugénie L...

PÉRIODES	I	II	III	IV	V prémenst.	Augmentat. : + Diminution : —	VI menstr.	Augmentat. : + Diminution : —	VII postmenst	Augmentat. : + Diminution : —	VIII
Poids du corps.........		52.0	54.0	—	53.0	—	52.5	— 0.9 0/0	—	—	52.5
Volume des urines......	2204	2445	2654	2040	1772	— 27.9 0/0	1026	+ 10.3 0/0	1520	— 5.9 0/0	1860
Densité...............	1012	1011.5	1011.3	1013.5	1015	+ 0.1 0/0	1013.7	— 0.2 0/0	1015.9	+ 0.2 0/0	1014.4
Azote de l'urée.........	10.421	11.064	11.407	11.264	11.179	0.8 0/0	10.202	— 8.8 0/0	9.493	— 7.0 0/0	11.632
Azote total............	14.615	14.026	13.065	13.419	12.460	— 7.1 0/0	11.025	— 11.5 0/0	11.275	+ 2.2 0/0	14.560
Azote incompl. oxydé...	3.666	3.778	1.659	2.155	1.282	— 40.5 0/0	0.803	— 37.4 0/0	1.582	+ 97.0 0/0	2.828
Coefficient d'oxydation..	74.6	80.9	87.3	84.0	89.6	+ 6.9 0/0	92.6	+ 3.3 0/0	86.3	— 6.8 0/0	80.2
Urée..................	22.43	24.20	24.56	24.24	24.05	— 0.8 0/0	21.96	— 8.8 0/0	20.85	— 7.0 0/0	24.86
Acide urique...........	0.270	0.285	0.132	0.215	0.664	+ 28.9 0/0	0.345	— 48.1 0/0	0.327	— 5.2 0/0	0.661

2. — Berthe C...

PÉRIODES	I prémenst.	II menst.	Augment. : + Diminut. : —	III postmenst.	Augment. : + Diminut. : —	IV	V	VI	VII prémenst.	Augment. : + Diminut. : —	VIII menst.	Augment. : + Diminut. : —	IX postmenst.	Augment. : + Diminut. : —
Poids du corps......	55.0	55.0	0	—	—	56 0	56.0	—	56.0	—	57.0	+ 1.8 0/0	57.5	+ 1.0 0/0
Volume............	1307	970	— 25.8 0/0	1412	+ 45.5 0/0	1038	956	910	1075	+ 18.1 0/0	952	— 11.5 0/0	1036	+ 8.9 0/0
Densité............	1025	1029	+ 0.3 0/0	1025	— 0.2 0/0	1024.4	1027	1027	1023	— 0.4 0/0	1025	+ 0.20 0/0	1024	— 0.1 0/0
Azote de l'urée......	10.405	11.506	+ 10.5	12.323	+ 7.1 0/0	7.772	8.427	8.686	11 646	+ 34.1 0/0	8.837	— 24.2 0/0	8.736	— 1.2 0/0
Azote total.........	12.407	13.619	+ 9.7 0/0	14.604	+ 7.2 0/0	9.042	10.296	10.532	15.121	+ 34.0 0/0	10.022	— 29.1 0/0	10.124	+ 1.0 0/0
Az. incompl. oxydé..	2.001	2.113	+ 5.5 0/0	2.301	+ 8.9 0/0	1.270	1.869	1.846	2.461	+ 33.3 0/0	1.186	— 51.8 0/0	1.382	+ 16.5 0/0
Coefficient d'oxydat.	83.9	82.2	— 2.1 0/0	84.5	+ 2.8 0/0	86.1	82.0	82.9	82.3	— 0.7 0/0	87.9	+ 6.8 0/0	86.1	— 2.1 0/0
Urée..............	22.18	24.76	+ 10.5 0/0	26.52	+ 7.1 0/0	16.92	18.05	18.66	25.17	+ 34.1 0/0	19.01	— 24.2 0/0	18.81	— 1.2 0/0
Acide urique........	0.624	0.874	+ 40.0 0/0	0.919	+ 5.1 0/0	0.689	0.548	0.405	0.459	+ 13.3 0/0	0.496	+ 8.0 0/0	0.610	+ 23 0/0

3. — Jeanne S...

PÉRIODES	I	II	III prémenst.	Augmentat. : + Diminution : —	IV menstr.	Augmentat. : + Diminution : —	V postmens.	Augmentat. : + Diminution : —	VI	VII
Poids du corps................	—	53.0	54.0	+ 2.0 0/0	54.0	0	55.0	+ 1.8 0/0	55.5	55.7
Volume.....................	1307	1217	1540	+ 26.5 0/0	1283	— 16.7 0/0	980	— 23.6 0/0	1166	1700
Densité.......................	1023	1022	1023	+ 0.1 0/0	1025	+ 0.2 0/0	1025.6	0	1022	1018
Azote de l'urée................	11.715	10.930	12.393	+ 13.4 0/0	13.929	+ 12.4 0/0	8.782	— 37.0 0/0	9.399	11.329
Azote total...................	14.939	12.747	15.741	+ 23.5 0/0	15.725	— 0.2 0/0	11.166	— 29.0 0/0	11.005	12.926
Azote incomplètement oxydé.....	3.224	1.816	3.348	+ 84.3 0/0	1.796	— 46.4 0/0	2.383	+ 32.7 0/0	1.606	1.599
Coefficient d'oxydation..........	78.6	86.8	79.0	— 8.0 0/0	88.8	+ 12.4 0/0	79.8	— 10.2 0/0	86.2	84.2
Urée.........................	25.21	23.52	26.60	+ 13.4 0/0	29.94	+ 12.4 0/0	18.85	— 37.0 0/0	20.24	24.37
Acide urique..................	0.469	0.573	0.362	— 36.8 0/0	0.222	— 38.7 0/0	0.324	+ 45.9 0/0	0.396	0.648

4. — Marie D...

PÉRIODES	I	II	III	IV	V prémenstr.	Augment. : + Diminut. : —	VI menstruation	Augment. : + Diminut. : —	VII postmenst.	Augment. : + Diminut. : —	VIII	IX angine	X
Poids du corps..........	49.0	49.5	52.0	—	52.5	+ 0.9 0/0	—	—	53.0	+ 1 0/0	—	—	—
Volume.................	1085	1577	1782	2055	2093	+ 1.8 0/0	1943	— 7.2 0/0	2160	+ 3.2 0/0	1887	1362	1930
Densité................	1019	1011	1011	1008	1008	0	1011	+ 0.3 0/0	1000	+ 0.1 0/0	1009	1013	1007
Azote de l'urée..........	8.929	10.090	10.839	10.492	11.675	+ 11.2 0/0	11.128	— 4.7 0/0	12.476	+ 6.8 0/0	11.466	10.471	10.106
Azote total.............	11.655	11.757	12.249	11.889	12.745	+ 7.2 0/0	12.580	— 1.4 0/0	14.060	+ 10.3 0/0	12.892	12.074	11.159
Azote incompl. oxydé......	2.726	1.667	1.410	1.397	1.070	— 23.4 0/0	1.452	— 35.7 0/0	1.584	+ 48.0 0/0	1.426	1.603	1.053
Coefficient d'oxydation.....	78.2	35.8	88.6	88.1	01.7	+ 4.1 0/0	88.4	— 3.6 0/0	88.7	— 3.3 0/0	88.8	86.8	90.4
Urée....................	19.21	21.57	23.30	22.58	25.12	+ 11.2 0/0	23.05	— 4.7 0/0	20.84	+ 6.8 0/0	24.26	22.53	21.70
Acide urique..............	0.389	0.574	0.577	0.551	0.623	+ 13.0 0/0	0.636	+ 2.1 0/0	0.685	+ 9.9 0/0	0.668	0.668	0.571

5. — Alice B...

PÉRIODES	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII prémenstr.	Augment. : + Diminut. : —	IX menst.	Augment. : + Diminut. : —	X postmenst.	Augment. : + Diminut. : —
Poids du corps..........	57.0	57.0	—	59.0	60.0	—	60.5	—	—	61.5	+ 1.6 0/0	—	—
Volume.................	1002	1117	1610	1762	2080	19.05	1775	1910	+ 7.6 0/0	2103	+ 10.1 0/0	1410	— 26.2 0/0
Densité.................	1020	1017	1012	1014	1012	1014	1014	1014	0	1015	+ 0.1 0/0	1015	+ 8.1 0/0
Azote de l'urée..........	10.206	12.949	12.585	13.298	15.784	15.645	14.188	15.641	+ 10.2 0/0	18.390	+ 17.6 0/0	12.590	— 19.5 0/0
Azote total.............	12.335	14.227	13.753	14.416	16.995	17.120	15.594	17.383	+ 11.4 0/0	20.151	+ 15.9 0/0	13.857	— 20.3 0/0
Azote incompl. oxydé......	2.130	1.278	1.118	1.118	1.211	1.475	1.406	1.742	+ 23.9 0/0	1.701	+ 1.1 0/0	1.267	— 27.3 0/0
Coefficient d'oxydation.....	82.7	90.9	92.1	92.1	92.0	91.3	90.8	90.1	— 0.8 0/0	91.2	+ 1.2 0/0	90.8	+ 0.7 0/0
Urée....................	22.69	27.86	28.37	28.37	33.04	33.67	31.27	33.65	+ 10.2 0/0	39.57	+ 17.0 0/0	27.09	— 19.5 0/0
Acide urique..............	0.343	0.615	0.689	0.689	0.806	0.764	0.778	0.738	— 5.2 0/0	0.923	+ 25.0 0/0	0.317	— 57.1 0/0

Tableau VII. — *Tableau comparatif*

	Numéro I.			Numéro II.					Numéro III			Numéro IV.			Numéro V.		
				II₁.		II₂.											
	Avant la menstruat.	Menstruatiou	Après la menstruat.	Menstruation	Après la menstruat.	Avant la menstruat.	Menstruation	Après la menstruat.	Avant la menstruat.	Menstruation	Après la menstruat.	Avant la menstruat.	Menstruation	Après la menstruat.	Avant la menstruat.	Menstruation	Après la menstruat.
Poids du corps..	—	— 0.9 0/0	—	0	—	—	+ 1.8 0/0	+ 1.0 0/0	+ 2 0/0	+ 1.9 0/0	+ 1.8 0/0	+ 0.9 0/0	—	+ 1.0 0/0	—	+ 1.6 0/0	—
Volumo des urines	— 27.9 0/0	+ 10.3 0/0	— 5.9 0/0	— 25.8 0/0	+ 45.5 0/0	+ 18.1 0/0	— 11.5 0/0	+ 8.9 0/0	+26.5 0/0	—16.7 0/0	—23.6 0/0	+ 1.8 0/0	— 7.2 0/0	+ 3.2 0/0	7.6 0/0	+10.1 0/0	—26.2 0/0
Densité.........	+ 0.1 0/0	— 0.2 0/0	+ 0.2 0/0	+ 0.3 0/0	— 0.2 0/0	— 0.4 0/0	+ 0.2 0/0	— 0.1 0/0	+ 0.1 0/0	+ 0.2 0/0	+ 0.5 0/0	0	+ 0.3 0/0	+ 0.1 0/0	0	+ 0·1 0/0	+ 0.1 0/0
Azote de l'urée..	— 0.8 0/0	— 8.8 0/0	— 7.0 0/0	+ 10.5 0/0	+ 7.1 0/0	+ 34.1 0/0	— 24.2 0/0	— 1.2 0/0	+13.4 0/0	+12.4 0/0	—37.0 0/0	+11.2 0/0	— 4.7 0/0	+ 0.8 0/0	+10.2 0/0	+17.6 0/0	—19.5 0/0
Azote total......	— 7.1 0/0	— 11.5 0/0	+ 2.2 0/0	+ 9.7 0/0	+ 7.2 0/0	+ 34.0 0/0	— 29.1 0/0	+ 1.0 0/0	+23.5 0/0	— 0.2 0/0	—29.0 0/0	+ 7.2 0/0	— 1.4 0/0	+10.3 0/0	+11.4 0/0	+15.9 0/0	—20.3 0/0
Azote incomplètement oxydé....	— 40.5 0/0	— 37.4 0/0	+ 97.0 0/0	+ 5.5 0/0	+ 8.9 0/0	+ 33.3 0/0	— 51.8 0/0	+ 16.5 0/0	+84.3 0/0	—46.4 0/0	+32.7 0/0	—23.4 0/0	+35.7	+48.0 0/0	+23.9 0/0	+ 1.1 0/0	—27.3 0/0
Coeffic. d'oxydat.	+ 6.9 0/0	+ 3.2 0/0	— 6.8 0/0	— 2.1 0/0	+ 2.8 0/0	— 0.7 0/0	+ 6.8 0/0	— 2.1 0/0	— 8.0 0/0	+12.4 0/0	—10.2 0/0	+ 4.1 0/0	— 3.6 0/0	— 3.3 0/0	— 0.8 0/0	+ 1.2 0/0	+ 0.7 0/0
Urée...........	— 0.8 0/0	— 8.8 0/0	— 7.0 0/0	+ 10.5 0/0	+ 7.1 0/0	+ 34.1 0/0	— 24.2 0/0	— 1.2 0/0	+13.4 0/0	+12.4 0/0	—37.0 0/0	+11.2 0/0	— 4.7 0/0	+ 6.8 0/0	+10.2 0/0	+17.6 0/0	—19.5 0/0
Acide urique....	+ 20.9 0/0	— 48.1 0/0	— 5.2 0/0	+ 40.0 0/0	+ 5.1 0/0	+ 13.3 0/0	+ 8.0 0/0	+ 23.0 0/0	—36.8 0/0	—38.7 0/0	+45.9 0/0	+13.0 0/0	+ 2.1 0/0	+ 9.9 0/0	— 5.2 0/0	+25.0 0/0	—57.1 0/0
Menstruation		abondante		faible			abondante			moyenne			assez forte			moyenne	

TABLEAU VIII. — *Tableau comparatif relatif à l'azote total*

Nos		Avant la menstruation	Menstruation	Augmentation + Diminution —
		VON NOORDEN, SCHRADER		
I.	Durée	3 jours	3 jours	
	Volume......	1630	1598	— 2 0/0
	Azote total...	9.56	9.07	— 5.1 —
II.	Durée........	3 jours	6 jours	
	Volume......	1643	1355	— 17.6 —
	Azote total...	9.38	9.57	— 18.6 —
III.	Durée........	3 jours	5 jours	
	Volume......	1790	1794	+ 0.2 —
	Azote total...	10.87	10.74	— 1.2 —
IV.	Durée........	3 jours	2 jours	
	Volume......			
	Azote total...	13.56	14.96	+ 10.3 —
V.	Durée........	2 jours	4 jours	
	Volume......			
	Azote total...	13.33	12.97	— 2.6 —
VI.	Durée........	2 jours	1 jour	
	Volume......			
	Azote total...	9.03	9.91	+ 9.7 —
		KELLER		
I.	Durée........	3 jours	5 jours	
	Volume......	1417	1626	+ 14.7 —
	Azote total....	12.75	11.02	— 13.6 —
II_1.	Durée........	3 jours	4 jours	
	Volume......	1253	970	— 22.6 —
	Azote total...	12.22	13.62	+ 11.4 —
II_2.	Durée........	3 jours	5 jours	
	Volume......	10.33	952	— 7.9 —
	Azote total...	13.53	10.02	— 26.0 —
III.	Durée........	3 jours	3 jours	
	Volume......	1500	1283	— 14.5 —
	Azote total...	16.14	15.72	— 2.6 —
IV.	Durée........	3 jours	3 jours	
	Volume......	2090	1943	— 7.2 —
	Azote total...	12.74	12.	— 4.6 —
V.	Durée........	3 jours	3 jours	
	Volume......	1910	2103	+ 10.1 —
	Azote total...	17.38	20.15	+ 16.0 —

Tableau IX. — *Tableau comparatif relatif à l'urée*

		Avant la menstruation	Menstruation	Après la menstruation	Entre deux menstr.
		—	—	—	—
		RABUTEAU			
N° I..	1e menst.	3 jours	4 jours	3 jours	3 jours
		19.76	16.74	11.25	19.76
		JACOBI			
N° I..	1e menst.	5 jours	5 jours	5 jours	5 jours
		26.97	26.71	23.70	24.35
N° II .	1e menst.	3 jours	3 jours	3 jours	3 jours
		32.34	36.83	35.46	30.19
	2e menst.	3 jours	3 jours	3 jours	3 jours
		28.73	31.56	25.09	26.05
	3e menst.	3 jours	3 jours	jours	
		26.54	29.46	27.01	
N° III.	2e menst.	3 jours	3 jours	jours	3 jours
		27.35	25.94	21.85	31
	3e menst.	2 jours	2 jours	2 jours	
		26.35	26.80	45.13	
	4e menst.	3 jours	3 jours	3 jours	
		19.07	21.86	20.09	26.05
N° IV..	1e menst.	5 jours	5 jours	5 jours	
		29.29	28.99	24.40	
	2e menst.	5 jours	5 jours	5 jours	5 jours
		30.41	27.63	31.11	23.45
	3e menst.	5 jours	5 jours		5 jours
		28.43	24.03		26.56
N° V..	1e menst.	4 jours	4 jours	4 jours	
		31.31	21.86	17.63	
N° VI..	1e menst.	2 jours	2 jours	2 jours	2 jours
		19.14	15.97	19.81	15.55
	2e menst.	5 jours	5 jours	5 jours	5 jours
		27.61	26.90	24.42	25.50
	3e menst.	5 jours	5 jours		5 jours
		30.80	30.80		31.26
		KELLER			
N° I..	1e menst.	4 jours	5 jours	5 jours	5 jours
		24.05	21.96	20.85	24.85
N° II..	1e menst.	5 jours	4 jours	5 jours	5 jours
		22.18	24.76	26.52	18.05
	2e menst.	4 ours	5 jours	5 jours	
		25.17	19.01	18.81	
N° III..	1e menst.	4 jours	3 jours	5 jours	3 jours
		26.66	29.94	18.85	24.37
N° IV..	1e menst.	3 jours	3 jours	3 jours	4 jours
		52.12	23.95	26.84	21.57
N° V..	2e menst.	3 jours	3 jours	1 jour	4 jours
		33.65	39.57	27.09	28.37

très exacts qui accusent des différences très notables, différences qui reviennent dans les cinq cas avec une si grande régularité qu'elles permettent de justifier et de regarder comme absolument concluantes les observations faites sur l'*influence caractéristique de la menstruation sur la nutrition.*

Le tableau VII donne en pour cents l'augmentation ou la diminution des valeurs de la période menstruelle comparées à celles de la période pré et post-menstruelle.

Les cas où les moyennes n'ont pu être prises que de trois jours y sont indiqués d'une manière spéciale.

Le *tableau VIII* représente une étude comparative des résultats obtenus par Schrader et par moi. A l'exception des cas VI et VII où la comparaison n'est basée que sur deux jours, la période prémenstruelle observée a été partout de trois jours.

Le *tableau IX* donne la comparaison des moyennes relatives à la sécrétion de l'urée dans les expériences faites par Rabuteau, Jacobi et par moi.

La *planche X* représente sous forme d'une courbe le mouvement périodique, la hausse et la baisse, du processus vital de la femme.

IV

J'ai trouvé dans la littérature médicale trois travaux qui ont eu pour but de rechercher l'*influence de la menstruation sur la nutrition* :

1° Rabuteau : « De l'influencede la menstruation sur la nutrition. *Gazette médicale de Paris*, 1871. » Dans l'examen d'un cas unique M. Rabuteau a constaté l'effet suivant :

a) Sous l'influence des règles, l'urée diminue de plus de 20 p. 100, le pouls se ralentit et la température baisse d'au moins un demi degré.

b) Les variations commencent à se manifester un ou deux jours avant l'apparition des règles et disparaissent quelques jours après.

2° Mary Putman Jacobi : «The question of rest for women during menstruation », *London* 1878. L'auteur a trouvé la diminution de l'urée 9 fois sur 14 menstruations dans 6 cas examinés.

Cette diminution se manifeste dans les 8 menstruations des cas I, IV, V, VI, et 1 fois dans le cas III. L'urée est augmentée 5 fois : 2 fois dans le cas III, et 3 fois dans le cas II. Jacobi suppose que « l'augmentation ou la diminution dépend de particularités qui persistent généralement chez le même individu. »

3° Th. Schrader « Untersuchungen über den Stoffwechsel während der Menstruation », étude faisant partie de l'ouvrage du professeur C. von Noorden : *Beiträge zur Lehre vom Stoffwechsel des gesunden und kranken Menschen*, Berlin 1894.

Schrader a trouvé « pendant la menstruation dans l'urine et dans les selles moins d'azote que pendant l'état normal habituel, malgré un régime très exact dont ces variations de la sécrétion de l'azote ne pouvaient dépendre ». L'auteur croit que ces *variations sont en relation intime avec la menstruation*.

V

Observations relatives aux malades et explications des tableaux.

Observation n° I. — *Le traitement salé* exerce dès la première période des bains (III période) une influence sur la nutrition et provoque la menstruation après quinze jours de traitement dans la sixième période. La *menstruation* est caractérisée par une *diminution* souvent très considérable de *l'azote total* (11,5 p. 100), *de l'urée* (8,8 p. 100), de l'*acide urique* (48,1 p. 100) et des *matières extractives azotées* (37,4 p. 100). Par contre le coefficient d'oxydation d'Albert Robin est augmenté de 3,3 p. 100 et porté au chiffre très élevé de 92,6 p. 100 pour la période de la menstruation.

Le deuxième jour le maximum de 96,6 p. 100 est atteint. Les urines sont légèrement diminuées, conséquence régulière de l'influence des bains salins concentrés.

La période prémenstruelle accuse une augmentation de l'azote total et de l'acide urique, une diminution de l'urée et des matières extractives azotées. Après la menstruation on constate au bout de deux périodes de cinq jours absolument l'inverse des chiffres de la menstruation, effet du traitement salin repris après les époques.

Observation n° II. — *Traitement ferrugineux*. Cette malade a eu deux fois les menstrues pendant l'expérience. Pendant les premières (II_1) nous trouvons une diminution de 25 p. 100 dans le volume des

urines, et de 2 p. 100 dans le coefficient d'oxydation. Tous les autres chiffres présentent des augmentations. L'expérience avait commencé sept jours avant la première époque. Nous devons attirer l'attention sur le fait que la malade n'avait pas été réglée le mois précédent, qu'elle était extrêmement anémique, enfin qu'elle n'était pas encore suffisamment rétablie pour avoir une menstruation normale. Après les premières menstrues elle commence à s'engraisser et à reprendre des forces et des couleurs. Ce fut donc pendant la seconde menstruation (II_2) que nous eûmes une *diminution* des urines (11,5 p. 100), de l'*azote total* (29,1 p. 100), *de l'urée* (24,2 p. 100) et des *matières incomplètement oxydées* (51,8 p. 100).

Seul l'acide urique avait augmenté (8,0 p. 100), de même le coefficient d'oxydation (6,8 p. 100) et le poids du corps (1,8 p. 100). Après la menstruation c'est-à-dire avec l'augmentation des matières extractives azotées et de l'acide urique le coefficient d'oxydatiou diminue de nouveau.

Observation n° III. — *Traitement par des injections hypodermiques de gaïacol.* L'exameu des urines avait commencé treize jours avant l'apparition des règles. Celles-ci augmentaient l'urée (12,4 p. 100) le coefficient d'oxydation (12,4 p. 100) et le poids du corps (1,9 p. 100). Ont *diminué* : le volume des urines (16,7 p. 100) *l'azote total* (0,2 p. 100), *l'acide urique* (38,7 p. 100) et surtout *l'azote incomplètement oxydé* (46,4 p. 100). Tous ces éléments suivent après les menstrues une marche inverse.

Observation n° IV. — *Traitement ferrugineux.* L'examen des urines avait commencé dix-neuf jours avant les règles. Pendant celles-ci ont été *diminués* : *l'urée* (4,7 p. 100), *l'azote total* (1,4 p. 100), le volume des urines (7.2 p. 100). Ont été augmentés : l'acide urique (2,1 p. 100), l'azote incomplètement oxydé (35,7 p.100). Le coefficient d'oxydation fut diminué (3,6 p. 109). Tous les éléments augmentèrent après les époques, qui ne duraient que deux jours et demi et qui étaient encore assez faibles et peu abondantes bien que la malade n'eût pas été réglée les trois mois précédents. Il y a dès les premiers jours de l'expérience une augmentation lente et continue des échanges, qui atteignent un premier maximum avant les époques et un second maximum encore plus important après celles-ci.

Les urines accusent une *augmentation considérable des corps azotés incomplètement oxydés* durant la *période fébrile* que présente la malade pendant l'*angine herpétique*. L'albuminurie revint.

Observation n° V. — *Traitement ferrugineux*. L'examen des urines commence le premier jour de la période qui est très faible et ne dure qu'un jour et demi. Il était donc impossible de la comparer avec une période prémenstruelle. J'ai choisi pour la comparaison la seconde période, qui se présente le trente-deuxième jour de l'expérience, trois jours trop tard.

Elle dura deux jours et demi et fut plutôt faible, nullement en proportion avec l'état de santé fort satisfaisant de la malade. Les échanges atteignent leur maximum pendant les époques; sont augmentés : le volume des urines (10,1 p. 100, l'azote total (15,9 p. 100), l'urée (17,6 p. 100), l'acide urique (25 p. 100), l'azote incomplètement oxydé (1,1 p. 100), le coefficient d'oxydation (1,2 p. 100). La période post-menstruelle n'a qu'un jour et ne permet donc pas la comparaison.

Tableau VIII. — (Résultats de Schrader comparés aux miens). Dans les 4 cas de Schrader (I. II. III. V.) où il s'agit d'une menstruation normale (3-6 jours) nous trouvons l'*azote total diminué* quatre fois (de 2,6 à 18,6 p. 100), l'urine diminuée deux fois (2 et 17,6 p. 100) et augmentée une fois (0,2 p. 100); une fois le volume n'a pas été noté. Dans les cas IV et VI où la menstruation a été faible et insuffisante, l'azote total a augmenté (9,7 et 10,3 p. 100). Le cas VI présente en outre un état pathologique à part, une néphrite chronique avec anémie grave.

Dans les 4 cas que j'ai examinés et qui comprennent 6 menstruations, nous trouvons les résultats suivants :

L'azote total est diminué 4 fois (I, II_2, III et IV), augmenté 2 fois (II_1, et V). Les urines sont diminuées 4 fois (II_1, II_2, III et IV), augmentées 2 fois (I et V). Nous rencontrons une augmentation de l'azote dans les cas où la menstruation a été faible et insuffisante (II_1 et V). Dans le cas II où la seconde période (II_2) observée dans l'hôpital a été suffisante, nous avons l'azote total diminué. *Mes résultats correspondent donc tout à fait à ceux mentionnés par Schrader et von Noorden.*

D'après le dosage fait par Schrader dans les cas I de l'azote sécrété par les pertes cataméniales, la moyenne était de 0,94 grammes d'azote par jour. Pendant les règles l'équilibre azoté de la malade restait le même et la diminution de l'azote dans l'urine était compensée par les pertes d'azote dans le sang menstruel.

Dans mes 5 cas nous avons en moyenne par jour menstruel une diminution de l'azote total de 1,73 grammes dans le cas I, 3,51 gr.

dans le cas II_3, 0,42 grammes dans le cas III, 0,16 dans le cas IV et une augmentation de 2,77 grammes dans le cas V, malgré les pertes d'azote par les époques.

La *moyenne journalière des pertes cataméniales* de mes 4 cas où il y a diminution de l'azote total (I, II_2, III et IV) serait donc 1,20, chiffre plus élevé que celui qu'a trouvé Schrader (0,94).

Cette diminution ne peut pas être occasionnée exclusivement par les pertes d'azote dans le sang menstruel. En tous les cas, dépend-elle en partie de la période plus ou moins forte, car dans les cas où celle-ci est abondante, la diminution de l'azote est aussi plus considérable. *Il est plus que probable qu'il y a une diminution réelle des combustions des éléments azotés* de l'organisme.

Tableau IX. — (Résultats de *Rabuteau* et de *Jacobi* comparés aux miens).

Rabuteau trouve une *diminution de l'urée pendant la menstruation*. Cette diminution s'accentue encore après la menstruation.

Jacobi constate 7 fois sur 10 cas une augmentation de l'urée dans la période prémenstruelle qu'elle compare aux périodes intermenstruelles ; 9 fois sur 14 cas il y a *diminution de l'urée pendant la menstruation*, 5 fois augmentation. Dans la période postmenstruelle il y a 10 fois sur 12 cas diminution de l'urée, 2 fois augmentation, mais dans des proportions très faibles.

Dans mes expériences *l'urée diminue* 3 fois *pendant la menstruation* (I, II_2 et IV) et augmente 3 fois II, III et V.)

Dans la période prémenstruelle il y a 5 fois augmentation (II_1, II_2, III, IV et V); dans la période postmenstruelle il y a 4 fois diminution (I, II_3, III et V).

Il y a donc *concordance* dans les *résultats de ces auteurs avec les miens.*

VI

Résumé

Dans mes expériences l'*azote total* atteint son maximum 3 fois (I, II_2, III) avant, 1 fois pendant (V) et 2 fois (II_1, IV) après la menstruation.

Les *matières azotées incomplètement oxydées* et *le volume des urines suivent exactement la même marche. L'acide urique* arrive au maximum 2 fois (I, III) avant, 1 fois (V) pendant et 3 fois

(II_1, II_2, IV) après la menstruation; il suit donc 5 fois sur 6 cas la courbe des éléments précédents.

L'urée varie plus encore, elle a ses plus grands chiffres 2 fois avant (I, II_2) 2 fois pendant (III, V) et 2 fois après les époques (II_1, IV).

Si nous comparons les *périodes prémenstruelles*, *menstruelles et postmenstruelles* réunies à l'intervalle des deux époques et si nous établissons les valeurs sous forme d'une *courbe*, nous voyons nettement *l'augmentation* de *tous les chiffres* y compris ceux du poids du corps pendant ce temps (p.prémenstr.,menstr., et postmenstruelle) et la *baisse* très prononcée dans *l'intervalle de deux époques*, (voir planche X).

L'arrivée plus ou moins rapide des différents éléments au sommet de la courbe et la descente dans la vallée — le sommet correspondant au commencement de la période, la vallée à à l'intervalle de deux époques — dépendent d'une série encore inconnue de particularités qui sont caractéristiques pour l'individu et qui sont en relation intime avec sa nutrition, avec l'état général de sa santé, ou l'état spécial de certains organes (sexuels).

Les résultats obtenus dans le traitement de nos chlorotiques par les préparations ferrugineuses et par la balnéation chlorurée sodique sont une nouvelle preuve de ce que ces deux agents thérapeutiques influencent d'une manière similaire la chloro-anémie comme l'a déjà démontré M. Albert Robin dans son travail remarquable sur « La balnéation chlorurée sodique, ses effets sur la nutrition, ses nouvelles indications. » (Paris 1891).

VII

CONCLUSIONS

1° La *menstruation* exerce une *influence incontestable* sur la *nutrition.*

2° Cette influence se caractérise pour la *menstruation normale* et suffisamment abondante par une *diminution de l'azote total, de l'urée* et surtout des *matières azotées incomplètement oxydées*

et par une *augmentation* très nette du *coefficient d'oxydation* d'Albert Robin.

Si la menstruation est faible et insuffisante, il y a des variations dans la sécrétion des éléments azotés des urines.

3° L'*équilibre azoté n'est pas troublé* par le retour physiologique des pertes sanguines de la menstruation (Th. Schrader).

4° La *menstruation* est accompagnée d'une *diminution de la destruction de l'albumine du corps.*

L'*oxydation* des éléments azotés atteint le *maximum.*

5° C'est approximativement au milieu *entre deux époques* que les produits de la désassimilation des corps azotés, *l'azote total, l'urée*, les *matières extractives azotées, l'acide urique* atteignent leur *minimum.* Ils prennent ensuite une marche ascendante jusqu'au moment de la menstruation qui commence le mouvement de descente. On peut ainsi se figurer une onde, dont le plan inférieur coïncide avec l'intervalle de deux époques et dont le point culminant est atteint au moment précis où la menstruation va s'établir. La menstruation établie indique déjà le commencement du mouvement descendant.

6° La *menstruation* n'est que le symptôme d'un *mouvement périodique* qui parcourt la vie de la femme et intéresse toutes ses fonctions. L'examen de la nutrition le prouve et les résultats obtenus confirment les expériences et théories établies antérieurement par Goodman, Jacobi, Stephenson, von Ott, Rabuteau, Hegar, Reinl et Schrader.

CONTRIBUTION
A L'ÉTIOLOGIE ET A LA PATHOGÉNIE DU PIED-BOT CONGÉNITAL,

Par Léon COURTILLIER.
Ancien interne des Hôpitaux,
Aide d'anatomie à la Faculté de Médecine.

La question de la pathogénie (1) du pied-bot congénital, qui est une de celles qui a soulevé le plus de discussions, a donné naissance à plusieurs théories pour expliquer la malformation. Cette multiplicité d'opinions semble indiquer, soit que les causes susceptibles de produire une telle difformité, sont éminemment variables, et, que l'on ne peut, par conséquent, faire cadrer la généralité des cas dans la même hypothèse; ou bien, au contraire, que les théories émises, jusqu'à ce jour, sont insuffisantes pour expliquer tous les faits. Les causes du pied-bot congénital sont multiples, il est vrai, mais point n'est besoin d'une nouvelle hypothèse pour expliquer la malformation. A telle théorie émise revient un certain nombre de cas; telle autre, s'applique à certains autres faits; il reste à savoir quelle est celle qui s'adapte au plus grand nombre de cas, sur quelle base elle repose, et, quel service elle peut rendre au point de vue du traitement.

Les théories émises, pour expliquer le développement du pied-bot congénital, sont au nombre de quatre : 1° La théorie de la compression intra-utérine, qui relève de diverses actions mécaniques extérieures à l'embryon ou au fœtus; 2° La théorie de la malformation osseuse primitive; 3° la théorie par arrêt de développement; et 4° la théorie nerveuse ou musculo-nerveuse.

1° *Théorie de la compression intra-utérine.* — Les causes invoquées, susceptibles de produire la difformité sont nombreuses;

(1) Les conclusions de ce mémoire ont été publiées à la Société de Biologie séance du 5 décembre 1896 : Contribution à l'étude du pied-bot congénital par Léon Courtillier, et le mémoire avait été déposé le 15 octobre 1896 à l'Assistance publique.

c'est ainsi que le pied bot peut être sous la dépendance d'un choc reçu par la mère ou d'une constriction permanente de la taille; ou bien encore d'une cause intérieure tenant à l'utérus, aux annexes de l'embryon ou à une partie du fœtus.

Hippocrate (1) expose dans ses œuvres la formation du pied-bot par la compression venant d'une cavité utérine trop étroite, et pour lui la déformation consiste dans une luxation des os.

Du Verney (2), que Cruveilhier et d'autres auteurs ont cité comme un des promoteurs de la théorie nerveuse, ne parle nullement de cette cause. A propos des pieds-bots, il écrit : « Les enfants naissent quelquefois avec les pieds ainsi tournés par la mauvaise situation qu'ils ont été obligé de garder dans la matrice. »

Scarpa (3), ne change rien à l'hypothèse précédente, et il admet la mauvaise position forcée du fœtus.

Parmi les autres causes émises, la pénurie du liquide amniotique tient une assez grande place, et, nombre d'auteurs admettent cette hypothèse pour expliquer la formation de la grande majorité des pieds-bots.

F. Martin (4), soutint cette opinion, émise avant lui par Chaussier, et Cruveilhier. A l'aide de plus de 60 observations, il établit que, dans tous les cas, il y a absence relative des eaux de l'amnios, à une époque quelconque de la grossesse; que, par suite de cette absence, la matrice exerce une pression directe sur les pieds et les déforme.

Cruveilhier (5), dans son rapport sur ce travail, cite l'opinion qu'il avait émise antérieurement et d'après laquelle l'absence plus ou moins complète des eaux de l'amnios, même en admettant des violences et des constrictions extérieures, ne lui paraît

(1) Hippocrate. Trad. Littré. T. 4. p. 263.

(2) Du Verney. Traité des maladies des os 1751 — T. 2. p. 56.

(3) Scarpa. Mémoire de chirurgie et de physiologie. Trad. Léveillé. Paris 1804, p. 125.

(4) F. Martin. Mémoire sur l'étiologie du pied-bot congénital. Bull. Acad. de médecine, 1836.

(5) Cruveilhier. Bull. Acad. de Méd. 1836. T. 2. Rapport p. 806. Discussion p. 924.

pas suffisante pour expliquer la déviation du pied-bot. La cause efficiente de cette difformité tiendrait à une attitude du fœtus telle, qu'il était devenu, pour une ou plusieurs parties de lui-même, un corps résistant propre à maintenir ces parties dans une direction vicieuse.

Chaussier et Adelon (1), admettent la compression, et, avant Cruveilhier, ils signalent les pressions de parties mutuelles comme susceptibles de provoquer la déformation : « Le fœtus, disent-ils, est réellement soumis à l'action de beaucoup de causes physiques d'altérations ; il peut même en trouver dans la pression que peuvent exercer, les unes sur les autres, les parties de son propre corps, par suite de l'attitude qu'il a prise dans le réservoir étroit qui le recèle, et dans les frottements auxquels il est exposé lors des mouvements de ses propres parties les unes sur les autres. »

Dans un traité sur les affections congénitales (2), M. le professeur Lannelongue démontre l'influence de la compression durant la période fœtale. Il relate une dizaine de cas où l'on retrouve les empreintes évidentes de cette compression sur diverses régions du corps, et plus spécialement sur la tête. Parmi les cas observés, il y en a quatre qui présentent des difformités des pieds ; l'un des sujets avait le pied droit en varus et le gauche en valgus et présentait en outre un aplatissement de la joue gauche et en même temps une tendance anormale de la tête et des membres inférieurs à s'enrouler sur le côté gauche. Un autre sujet, atteint de varus double (obs. LXVIII) offrait des déformations multiples et des traces évidentes d'adhérences amniotiques. Chez une troisième (obs. LXIV), il y avait un pied-bot varus double, une cyphose congénitale et un aplatissement du côté droit de la face. Dans le cas de Borel, cité par M. le professeur Lannelongue, l'enfant observé avait des malformations diverses, toutes en rapport avec un enroulement du fœtus sur le côté gauche ; les deux pieds étaient en varus équin. D'après

(1) Chaussier et Adelon. Dict. des Sciences médicales. T. 34, p. 244.

(2) Lannelongue et Ménard. Affections congénitales, Paris 1891, p. 497, et suivantes.

M. le professeur Lannelongue, l'entier développement de tous les organes et le degré en somme peu grave des malformations font supposer que le fœtus n'a souffert que dans les derniers temps de la grossesse. Cet auteur reconnaît que la compression n'est pas étrangère à la production des anomalies durant la période embryonnaire : « Seulement, les sujets atteints de malformations, et principalement de lésions atrophiques remontant à la période embryonnaire, ne portent pas toujours, il s'en faut, des traces aussi évidentes de compression que cellles qui sont déterminées par la même influence plus tard ou même vers la fin de la grossesse. » Du contact prolongé de l'embryon avec ses enveloppes, M. Lannelongue signale des vestiges d'adhérences, des cicatrices à la surface du fœtus et il ajoute : « Le plus souvent, il faut bien le dire, on ne recueille, après la naissance, aucune espèce de preuve matérielle permettant de rattacher à la compression les anomalies d'origine embryonnaire qu'on observe, et c'est surtout dans les cas les plus simples que l'on constate ce défaut de témoignages locaux. »

En présence de ce ces faits, M. Lannelongue dit qu' « il en résulte qu'on doit, d'une part accorder une valeur marquée aux faits quels qu'ils soient, même les plus complexes, présentant un indice du travail qui a amené la formation de l'anomalie, et qu'on doit également se montrer sobre de conceptions théoriques trop exclusives. »

On a publié d'autres observations de pieds bots qui relèvent incontestablement d'une pression utérine. Dans le cas relaté par M. le professeur Tarnier (1), et tout à fait probant à cet égard, l'enfant, qui avait les deux pieds et les deux mains bots, présentait des déformations osseuses thoraciques en rapport avec une situation anormale des pieds,

Nous croyons pouvoir placer ici une observation (obs. XXX) dans laquelle, le sujet, qui avait les deux mains et les deux pieds bots, présentait également des déformations multiples (abdomen, thorax et tête).

Dans une de nos observations, (obs. XXVI) on se trouve en pré-

(1) TARNIER. Traité d'acccouchements. T. II, p. 294.

sence d'un cas où il y aurait eu pression par des parties mutuelles, comme le voulaient Chaussier et Adelon, et Cruveilhier. Suivant le dire de la mère, au moment de la naissance, l'avant-pied droit était comprimé par la jambe gauche fortement fléchie sur la cuisse. Chez ce même sujet, la difformité du pied gauche était sous la dépendance d'un enroulement du cordon, autour du tronc et de la fesse droite contre laquelle le pied était fixé par le passage du cordon autour du gros orteil.

Les brides amniotiques retiennent quelquefois le pied en position vicieuse. Dans ces cas on trouve toujours trace de leur passage ou de leur insertion. Deux observations (obs. II et obs. XX) nous offrent des traces évidentes de leur action. Chez l'un, il existe, à la partie inféro-externe de la jambe droite, un tubercule cutané et au-dessous de lui une profonde rainure. Un petit sillon transversal existe également à la partie antérieure des métatarsiens. Le quatrième orteil a été amputé de sa phalangette. Chez l'autre, le gros orteil du pied droit est atrophié et présente un sillon circulaire profond à la base de sa première phalange. Ce cas est également une preuve de malformation osseuse primitive, car la malléole interne est tellement développée, que son sommet fait une saillie sur la face plantaire. Si on considère les antécédents héréditaires de ces pieds bots, et, si l'on se reporte à la théorie nerveuse, on verra que des affections, semblables à celles qui nous permettent de rapporter la lésion nerveuse à une action toxique, se trouvent dans ces observations.

En présence de cette puissance déformatrice d'une simple bride amniotique, ne peut-on invoquer avec M. Dareste (1), pour expliquer l'apparition du pied bot, au lieu de la pression utérine, niée par divers auteurs, un arrêt dans le développement de l'amnios qui comprimerait la portion postérieure de l'embryon ? Cela est possible, mais ne saurait expliquer que le pied bot de la période embryonnaire. Cette influence de l'amnios ne serait pas toujours aussi évidente ; c'est ainsi que, à propos de certains cas de ces monstruosités, qu'il considère

(1) Dareste. Productions des monstruosités 1891, p. 313, 334.

comme produites par la pression de l'amnios, M. Dareste a rencontré « cette poche éloignée de l'embryon par l'interposition d'une quantité plus ou moins graude de liquide amniotique ».

Ainsi, on observe également chez le poulet, des déformations, qui, en raison de la quantité de liquide amniotique l'enveloppant, ne sauraient dependre d'une compression; et M. Dareste est obligé, pour expliquer leur apparition, d'invoquer un arrêt transitoire dans le développement de l'amnios.

En somme, comme ce n'est qu'une supposition, pour des raisons diverses, que les pressions utérine ou amniotique ne sont que transitoires, peut-être est-il possible d'émettre une hypothèse qui rendrait compte, elle aussi, de l'existence de la difformité.

Cette trop grande abondance du liquide, ou sa pénurie, semblent indiquer un état pathologique; et, comme dans les deux cas, on constate la formation de pieds bots, ne peut-on admettre que la cause, qui a pu influencer la production du liquide, soit susceptible de produire la difformité. Dans l'un des cas la lésion évoluerait isolément, tandis que daus l'autre, la pression utérine ou amniotique viendrait ajouter son action au trouble fœtal.

En raison des affections héréditaires, et de l'absence de déformatiou squelettique, autre que celle constatée sur le pied, uous avons cru pouvoir faire rentrer ces cas, où l'on note la quantité excessive ou la pénurie du liquide amniotique, dans la théorie musculo-nerveuse.

Il est à remarquer que, dans les cas où on relève l'influence d'uue compression on trouve des marques évidentes de celle-ci. C'est un fait que M. le professeur Lannelongue a bien mis en lumière daus son traité sur les affections congénitales. La compression se révèle dans ces cas par des amputations, partielles ou totales d'un orteil, des sillons soit sur un membre, soit sur le tronc, des cicatrices ou des tubercules cutanés indiquant une ancienne adhérence amniotique, des déformations du thorax ou de la tête.

En résumé, d'après ce qui précède, il nous semble qu'il faut

reconnaître que tous les cas de pieds bots congénitaux, qui relèvent d'une pression mécanique extérieure, portent une *signature anatomique*, et que ceux, où ces particularités font défaut, à part la difformité des pieds, peuvent en raison des affections héréditaires, être classés plutôt dans la théorie nerveuse que dans la théorie mécanique. En raison des affections héréditaires et des troubles survenus au cours de la grossesse (obs. II, XX, XXVI, XXX), nous émettons l'hypothèse que des produits toxiques solubles, ou des infections, sont la cause de l'existence de brides amniotiques et, de leurs adhérences, et dans une certaine mesure, de la variation en quantité du liquide amniotique.

Ce qui précède, semble indiquer que les produits toxiques solubles joueraient un certain rôle dans la production des difformités du pied qui relèvent de la compression utérine ou amniotique.

2° *Théorie de la malformation osseuse primitive.* — Il y a des cas bien évidents de malformation osseuse primitive, absence d'un ou de plusieurs os du squelette du pied, du tibia ou du péroné ; mais ces cas sont peu fréquents, et la difformité n'a pas les caractères extérieurs du pied bot ordinaire. L'hypertrophie excessive de la malléole interne, que nous avons signalée dans l'observation XX, pourrait faire rentrer ce cas dans cette théorie ; mais il nous semble plus probable que la bride amniotique, qui a étranglé le gros orteil, est la cause productrice de la difformité. L'hypertrophie de cette malléole aurait plutôt empêché le pied d'être porté en varus.

Il n'est plus possible de limiter la théorie à la déviation articulaire primitive comme le voulait Broca (1), suivi par Lannelongue (2), Thorens (3) et d'autres. Cette hypothèse a perdu toute valeur depuis les attaques, basées sur la clinique et l'anatomie pathologique, que lui ont portées divers auteurs.

---

(1) Broca. Bulletin Société anatomique, 1849 et 1852.

(2) Lannelongue. Thèse d'agrégation, 1869.

(3) Thorens. Thèse de Paris, 1893, n° 378.

Adams (1) refuse toute propriété déformatrice à l'astragale : « la malformation de l'astragale, dit-il, dont j'ai prouvé l'existence à l'époque de la naissance, dépend, comme je l'ai aussi suffisamment démontré, du déplacement du calcanéum et de l'os naviculaire dû à la contraction des muscles du mollet et des muscles tibiaux antérieur et postérieur. Cette malformation, dès lors, est évidemment un effet plutôt qu'une cause de la difformité. »

M. le professeur Duplay (2) qui se range à la théorie de l'attitude vicieuse intra-utérine, quel qu'en soit d'ailleurs le mécanisme, fait la très juste remarque que l'on ne peut comprendre comment un os presque entièrement cartilagineux, comme l'est l'astragale dans les derniers mois de la grossesse, puisse imprimer un changement de direction au pied tout entier.

Telle est aussi l'opinion de M. le professeur Farabeuf (3), qui à la suite de l'étude approfondie de l'anatomie normale du pied et au cours de l'anatomie pathologique du pied-bot, dit à propos de la déformation de l'astragale « c'est l'adduction, c'est le varus, qu'elle produit et entretient, après que la surface articulaire a été détournée et modelée par le scaphoïde et les ligaments dorsaux externes. Je dis modelée par le scaphoïde, car incriminer la spontanéité, le caprice morphologique de l'astragale est une hypothèse classique difficile à qualifier. »

Après Thorens, MM. Kirmisson (4) et Schwartz (5) admettent que la cause de la malformation échappant, la solution est reculée, elle n'est pas donnée.

Il existe cependant des malformations articulaires qui relèvent d'une lésion nerveuse, ainsi qu'il résulte des observations cliniques et des preuves anatomo-pathologiques présentées par M. le professeur Lannelongue (6) au Congrès de Bordeaux et à l'Académie des sciences.

(1) Adams. Club foot 1873, p. 27.

(2) Duplay. Traité de pathologie externe, t. V, p. 1001.

(3) Farabeuf. Précis de manuel opératoire 1895, p. 838.

(4) Kirmisson. Traité de Chirurgie, t. VIII, p. 1122.

(5) Schwartz. Thèse agrégation 1883, p. 66.

(2) Lannelongue. Congrès de Bordeaux 1895, Gazette hebdomadaire, 12 mars 1896.

Si on admet pour la difformité du pied une semblable origine la théorie de la malformation osseuse primitive se trouve, d'après cela, englobée dans la théorie nerveuse.

3° *Théorie de l'arrêt de développement.* — Meckel, Geoffroy Saint-Hilaire, pour expliquer la formation du pied-bot congénital ont émis l'hypothèse d'un arrêt dans le développement qui se traduisait par un défaut de rotation du pied. Berg, Eschricht et d'autres ont défendu cette théorie. C'est aussi l'opinion de M. le professeur agrégé Kirmisson (1) qui admet que : « dans l'immense majorité des cas, c'est la théorie de l'arrêt de développement qui doit être invoquée. » — Mais il faut reconnaître avec M. le professeur agrégé Schwartz (2) qui donne une analyse du travail de Berg, que : « Si la théorie émise par cet auteur donne une explication plus scientifique, quoiqu'elle ait encore besoin d'être confirmée, de l'évolution des membres, elle ne nous renseigne pas davantage sur le fait initial ; nous restons toujours en présence d'une inconnue. »

4° *Théorie nerveuse.* — D'après ce qui précède, on voit que les cas, qui rentrent dans la théorie par compression intra-utérine, portent une signature anatomique et sont peu nombreux ; on voit aussi que la théorie de la malformation osseuse primitive, du fait des observations cliniques et des preuves anatomo-pathologiques fournies par M. le professeur Lannelongue, rentrerait dans la théorie nerveuse ; et comme, d'autre part, la théorie par arrêt de développement ne repose sur aucune base sérieuse, et, qu'elle paraît plutôt être sous la dépendance d'une influence musculo-nerveuse, il ne nous reste plus que la théorie nerveuse. Les observations cliniques et les analogies, sur lesquelles, cette dernière hypothèse repose, sont nombreuses, et, comme, de plus, ces bases sont consolidées par l'insuffisance des autres théories, il s'en suit que la théorie nerveuse est admise, ou tenue en grande considération, par la majorité des auteurs.

---

(1) Kirmisson. Traité de Chirurgie, t. VIII, p. 1123.

(2) Schwartz. Thèse d'agrégation 1883, p. 79.

Béclard (1), après Morgagni, émit l'hypothèse d'une lésion nerveuse comme cause productrice du pied bot congénital. Dans son mémoire, il admet que « la kyllose interne ou pied bot en dedans, très fréquente chez des enfants qui ne sont point acéphales, dépend toujours d'un affaiblissement de l'action nerveuse » et il ajoute : « cet affaiblissement ne doit pas surprendre lorsqu'il ne reste qu'une partie plus ou moins altérée de la moelle épinière. » La cause de la lésion nerveuse, ne réside pas pour lui dans un germe primitivement défectueux, mais elle est sous la dépendance de l'hydropisie qui affecte chez le fœtus une fâcheuse prédilection pour le cerveau et ses dépendances.

Rudolphi, se basant sur les symptômes douloureux éprouvés par la mère au cours de la grossesse, et, par analogie avec ce qui se passe chez l'enfant nouveau-né, lors de la production du pied bot, a supposé que le fœtus avait eu des convulsions intra-utérines et que les mouvements spasmodiques produits par cette affection étaient la cause du plus grand nombre des pieds bots congénitaux.

Delpech (2) ne borne pas son examen à la seule constatation de la difformité du pied; il décrit les lésions dans tout le membre, et, parfois dans tout le côté correspondant du corps. Recherchant quelle peut-être la cause d'une lésion si étendue, il reconnaît qu'il faut admettre que « par l'effet d'un vice de l'un des faisceaux de la moelle épinière, l'innervation est moindre, et, partant la nutrition dans toute la moitié correspondante du corps; mais que les conséquences de cette défectuosité peuvent être outrées dans un seul point, tandis qu'elles peuvent conserver quelque chose d'harmonique dans tout le reste, où elles sont pourtant fort marquées, et à jamais ineffaçables. » Cet auteur cherche à justifier la possibilité d'une lésion nerveuse intra-utérine, en se basant, comme Rudolphi l'avait fait, sur ce qui se passe au moment de l'apparition du pied-bot de la paralysie infantile. Il cite à ce propos une petite

(1) Béclard. Mémoire sur les fœtus acéphales. Extrait 1818, p. 61.

(2) Delpech. De l'orthomorphie par rapport à l'espèce humaine, 1828, p. 164 et 177.

fille qui eut des convulsions à l'âge de 8 jours et des paralysies des membres inférieurs et supérieurs, et il se demande si l'enfant « avait essuyé quelques jours plus tôt les convulsions elles se seraient passées dans l'utérus, et l'on aurait manqué d'un renseignement important. Des événements semblables peuvent avoir précédé la naissance, dans les cas de l'espèce dont il s'agit; alors la principale scène extérieure serait perdue, parce qu'elle se serait passée pendant la vie intra-utérine, et il n'en resterait plus que les résultats, la difformité. » A l'encontre de Rudolphi, il admet avec Béclard le défaut d'incitation nerveuse comme cause productrice de la difformité.

J. Guérin reprit les idées de Béclard, de Rudolphi et de Delpech et soutint avec une extrême ardeur l'origine nerveuse du pied-bot congénital. Constamment il a recherché l'existence d'une lésion médullaire légère pour expliquer les déformations qui se présentent en dehors de lésions graves de l'axe cérébro-spinal; ne l'ayant jamais rencontrée, il avoue (1) que « si cette modification du système nerveux n'est pas reconnaissable à nos moyens actuels d'investigation, c'est qu'elle est trop passagère et qu'elle s'attaque à des conditions qui ne nous sont pas encore connues à l'état physiologique » et, tenant à justifier la théorie, il ajoute : « Dans cette catégorie d'affections, des caractères, tirés des troubles fonctionnels et de leur expression générale, suppléent au manque d'altération matérielle appréciable. » Au début, la difformité résulte pour lui, d'une rétraction active et permanente, de certains muscles; mais plus tard apparaît une rétraction passive qui résulte de la transformation fibreuse constante de ces muscles.

Quelques années plus tard, la théorie musculo-nerveuse fut fortement ébranlée par les examens anatomiques du professeur Broca (2) qui jamais n'observa macroscopiquement cette transformation fibreuse des muscles, si ardemment soutenue

(1) Jules Guérin. Mémoires, t. I, p. 277.

(2) Broca. Bulletin de la Société anatomique, 1849, 1851 et 1852.

par J. Guérin. Broca mit alors en honneur la déviation articulaire primitive.

La théorie musculo-nerveuse conserva néanmoins des défenseurs, qui, ne pouvant la jutifier par l'existence de lésions nerveuses, se basaient sur l'observation clinique. Vincent Duval (1) fut l'un de ceux qui apportèrent le plus de preuves en faveur de cette origine. S'il reconnaît à la position vicieuse quelque influence dans la production de la difformité du pied, la lésion de l'axe cérébro-spécial comme cause de « stréphopodie » native explique, le mieux, pour lui, la formation du pied-bot, et s'adapte au plus grand nombre de cas. Il cite, à l'appui de cette dernière hypothèse de nombreux faits où la paralysie atteignait un membre ou les deux. Chez plusieurs de ces enfants, venus au monde paralysés d'un ou des deux membres inférieurs, avec déviation du pied, cet auteur a vu l'état paralytique disparaître en quelques mois, partiellement au moins, et le pied-bot se maintenir. Chez d'autres, la paralysie persistait après un intervalle analogue et le membre difforme s'atrophiait de plus en plus. A l'appui de l'influence des lésions nerveuses sur la production de la difformité du pied, il a noté que la plupart des mères de ces enfants avaient présenté, au cours de leur grossesse, des affections diverses, ou de vives commotions morales ; chez d'autres on notait une chute, la misère physiologique, etc.

Bonnet (2) n'apporta aucun fait en faveur de la théorie nerveuse, il proposa seulement une nouvelle classification des pieds-bots en sciatique poplité externe, et en sciatique poplité interne. Il basa cette division sur deux cas, l'un traumatique, l'autre inflammatoire, tirés du mémoire de Delpech, Mais, comme le fait très justement remarquer M. le professeur Panas (3), on ne saurait comparer de pareils faits avec ce que l'on observe chez le fœtus.

---

(1) DUVAL. Traité pratique du pied-bot, p. 94 et 102.

(2) BONNET. Traité des sections tendineuses, 1841, p. 432.

(3) PANAS. Dict de Méd. et de Chir. prat. Article Orthopédie.

Bouvier (1) accorde la plus grande part dans la production de la difformité du pied à l'affection du système nerveux qui, parfois, laisse à sa suite des paralysies plus ou moins étendues. De même que Broca, il n'a jamais constaté la transformation fibreuse des muscles, mais, seulement à une période avancée, l'altération graisseuse. Cherchant à expliquer le mode de formation du pied-bot, il fait la remarque qu'il y a deux sortes de raccourcissement musculaire. Au début, il y a une contraction plus forte de certains muscles qui précède les altérations ligamenteuses et osseuses; cet état ne correspond nullement à un état de raccourcissement permanent, c'est la contraction simple. La perte de longueur constante des muscles, représente l'état de rétraction qui est consécutif aux altérations osseuses ou ligamenteuses. Bouvier apporta plus tard (2) l'observation d'un enfant de 3 ans, atteint de deux pieds-bots varus et de deux mains botes cubito-palmaires. L'examen de la moelle ne permit de constater aucune lésion appréciable. Après avoir relaté l'état des muscles, il tire la conclusion, que dans ce cas, la rétraction musculaire ne lui paraît pas le premier effet de la lésion nerveuse, et il la justifie en se fondant sur le peu de raccourcissement des muscles contracturés, l'intégrité de leur tissu, double circonstance, qui indiquent un fait récent, tandis que l'altération profonde subie par les muscles opposés, doit être un événement plus ancien.

Les recherches de Bouvier sont confirmatives de l'opinion de Béclard et de Delpech; elles indiquent que la lésion nerveuse amène un défaut d'incitation, une paralysie de certains muscles qui favorisent la contraction simple qui précède la déformation.

Adams (3) se déclare essentiellement partisan de la théorie dynamique. Il soutient l'idée de Rudolphi, si ardemment dé-

---

(1) Bouvier. Leçons cliniques sur les maladies de l'appareil locomoteur, 1858, p. 199.

(2) Bouvier. Affection musculaire congénitale. *Gazette des hopitaux*, 1860, p. 48.

(3) Adams. Club fool 1873, p. 217 et p. 350.

fendue par Jules Guérin. Les pieds-bots qui relèvent d'une paralysie intra-utérine constituent l'exception pour lui, car, toujours ou peu s'en faut, il a noté chez les sujets atteints de pied-bot, la réaction musculaire, soit sous l'influence des excitants, soit sous celle de la volonté. De nombreux examens ne lui ont jamais permis de constater l'existence d'une lésion nerveuse « lorsque cependant il y a de fortes raisons de croire à la théorie dynamique », et, comme, d'autre part, il n'a jamais observé la rétraction fibreuse des muscles, il admet, pour justifier son hypothèse, basée sur un spasme temporaire, que l'affection nerveuse peut être seulement transitoire « et que la difformité une fois produite pouvait être ultérieurement entretenue ou aggravée par la croissance des muscles et des os dans la position vicieuse, les mouvements fœtaux ne pouvant suffire à ramener les membres déformés à leur position normale ».

D'après ce qui précède, on voit combien l'observation clinique porte les différents auteurs à admettre la lésion nerveuse comme cause productrice de la grande majorité des pieds-bots congénitaux ordinaires. Ce n'est pas faute de recherches, si la lésion médullaire n'a pas été signalée; cela tient, comme l'avoue J. Guérin, aux défauts des moyens d'investigation.

Michaud (1) est le premier à avoir fourni la preuve de l'existence d'une lésion médullaire. Chez une malade atteinte de double pied-bot varus équin congénital, qui mourut dans le service de Charcot, sans avoir jamais présenté de maladie nerveuse au cours de sa vie, il a noté dans la moelle l'existence de deux foyers de sclérose siégeant, l'un à la région dorsale inférieure, l'autre à la région lombaire. Il fait la remarque que « la lésion affecte surtout la substance blanche, les faisceaux latéraux principalement et que dans les points où elle envahit

(1) Michaud. Note sur la pathogénie du pied-bot congénital à propos d'un exemple d'une difformité de ce genre paraissant liée à une lésion congénitale de la moelle épinière. Archives de Physiologie. T. 3, 1870, p. 586.

la substance grise, elle se borne aux parties situées en arrière de la commissure blanche, respectant les cornes antérieures et les grandes cellules motrices. »

Comme il constate, dans son cas, que les muscles ont la couleur et la consistance normales, ce qui contraste avec ceux du pied-bot de la paralysie infantile ; comme il était dominé par cette idée que c'était la contracture qui produisait le pied-bot congénital, et comme de plus il était imprégné des idées de son maître Charcot, qui faisait alors des études sur les contractures permanentes qui apparaissent à la suite de la sclérose descendante, Michaud range son cas dans la variété spasmodique. Pour ces raisons diverses, il néglige les altérations, signalées par lui, dans les cornes antérieures de la substance grise, altérations qui sont « les indices certains de l'existence antérieure d'un travail phlegmasique » et pour le montrer nous allons citer la phrase qui termine son mémoire. « L'avenir décidera s'il existe une forme de pied-bot congénital, analogue au pied-bot paralytique de l'enfance et relevant comme lui d'une lésion des cornes antérieures de la substance grise et des cellules nerveuses motrices. »

Ce qui précède montre que Michaud, à l'encontre de ce que tous les auteurs lui font dire, n'a nullement interprété les lésions médullaires qu'il a signalées comme ayant donné naissance à un pied-bot congénital paralytique, mais à un pied-bot congénital d'origine spasmodique.

Pour défendre la théorie musculo-nerveuse, Little (1) s'appuie sur la grande déviation du scaphoïde, sur l'articulation de cet os avec la malléole interne, et sur les déformations semblables qui se produisent chez l'enfant à la suite de paralysie ; et par analogie, il trouve que des lésions aussi identiques ne peuvent provenir que de causes primitives semblables. A l'exemple d'Adams, il suppose que l'action pathologique du muscle dans la vie intra-utérine peut, comme dans la vie ultérieure, avoir été seulement temporaire. Le spasme ne saurait être invoqué comme puissance déformatrice qu'au cours de la seconde

(1) Dr W. H. Little. Congrès de Londres, 1881.

moitié de la vie intra-utérine ; aussi pour expliquer la formation du pied-bot avant le troisième mois, époque où les tissus sont peu différenciés, s'appuie-t-il sur la physiologie comparée. Il rapproche cet état primitif de l'embryon de celui des êtres inférieurs, chez lesquels, les causes intérieures ou extérieures agissent directement sur l'irritabilité du protoplasma. Little croit à l'influence de la mère sur le fœtus, dans la production des troubles et de la déformation, mais sans fournir aucune preuve à l'appui de cette hypothèse.

M. le professeur Panas (1) est d'avis que « c'est encore en admettant un trouble matériel, musculaire ou nerveux, qu'on se rendra le mieux compte de la déviation du pied survenue au cours de la vie intra-utérine. Il est même bon d'ajouter qu'ici, grâce à la mollesse du squelette, qui est en grande partie cartilagineux, et à l'excessive souplesse des ligaments, il suffit de la moindre rétraction des muscles pour déterminer des déviations articulaires qui, pour se produire après la naissance, exigeraient des lésions des muscles et des nerfs bien autrement graves » ; et il ajoute : « Quant à savoir si la cause première, qui dans le pied-bot congénital, détruit l'équilibre musculaire du pied, réside plutôt dans une excitation (contracture) que dans un déficit d'influx nerveux (parésie) on ne peut que faire des hypothèses. »

Dans son traité de pathologie externe, M. le professeur Duplay (2) trouve qu' « une théorie très importante est celle du pied-bot congénital paralytique », et plus loin il conclut en admettant que « l'immense majorité des pieds-bots reconnaît pour cause une attitude vicieuse intra-utérine, quelqu'en soit d'ailleurs le mécanisme. Sous l'influence de cette attitude, certains muscles deviennent plus courts, se rétractent, et fixent ainsi la déviation. Les os gênés dans leur développement par l'attitude anormale, se déforment et contribuent aussi à rendre la déviation définitive. »

---

(1) Panas. Dict. de méd. et de chir. pratiques, article Orthopédie, p. 130.

(2) Duplay. Traité de pathologie externe, T. 7, p. 1.000 et 1.002.

M. le professeur Lannelongue (1), dans ses publications, dans son enseignement, soutient, depuis de longues années. l'origine nerveuse de certaines malformations congénitales. Quant au pied-bot, il reconnaît comme cause fréquente de son apparition une paralysie intra-utérine dont il a observé de nombreux exemples.

Le pied-bot congénital paralytique, soupçonné par Béclard, Delpech, fut justifié au moyen de nombreux exemples par V. Duval surtout, Sayre, Bouvier. Il est admis pour un certain nombre de cas par M. le professeur Panas, par M. le professeur Duplay et d'autres auteurs. M. le professeur Lannelongue, M le professeur agrégé Broca, en ont observé un certain nombre d'exemples; nous-même en fournissons un (obs. XI). Dans ces cas, la paralysie n'est pas douteuse, et, parfois, elle s'accompagne d'arrêt de développement du membre atteint.

Mais cette paralysie n'est pas toujours aussi évidente, et, pour se renseigner sur l'état des muscles, on doit s'adresser à l'examen électrique. Dans une douzaine de cas de pied-bot congénital ordinaire, nous avons eu recours à l'examen faradique. Nous avons trouvé que certains muscles ne réagissent pas du tout (obs. II, VI, XI et XX); tous les muscles de la région antéro-externe de la jambe, dans un cas de pied-bot varus équin unilatéral (obs. XV) réagissent moins bien que ceux de la même région du côté sain; dans les cas de pied-bot varus-équin double, à peu près semblable comme déviation sur les deux côtés, les muscles d'un côté, chez le même sujet, réagissent moins bien que ceux de l'autre (obs. XIII, XXIII, XIV et XXXI).

Dans aucun de ces faits, observés dans les huit ou quinze jours qui ont suivi la naissance, nous n'avons pu relever trace de contracture.

Le traitement va peut être bien nous apporter quelques ren-

---

(1) Lannelongue. Congrès de Bordeaux 1895. Comptes-rendus, Académie des sciences, mars 1896. *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 12 mars 1896. Leçons orales de clinique faites à l'hôpital Trousseau année 1895-96. Thèse d'agrégation de Schwartz, 1883, p. 71.

(2) Sayre cité par Schwartz. Thèse, agrég., 1883, p. 73.

seignements sur l'état des muscles et nous montrer si, une fois le squelette du pied assoupli, ces muscles sont susceptibles de maintenir d'une façon permanente la correction du pied.

Nous avons vu M. le professeur agrégé Broca traiter les pieds-bots congénitaux par le massage, que nous avons pu, nous-même, grâce à sa bienveillance à notre égard, employer dans une trentaine de cas. Nous avons noté qu'à la suite du traitement, appliqué avec les mêmes soins réguliers et pendant le même temps à des cas semblables chez des individus différents, on guérissait l'un et l'on améliorait l'autre. De plus, nous avons constaté, que dans les cas de double pied-bot congénital de même variété il y a toujours chez un même sujet un des pieds qui reprend, bien avant l'autre, sa direction et sa fonction normales ; la déformation osseuse est cependant susceptible d'être corrigée, puisque le squelette, de par l'influence du massage, est aussi souple des deux côtés. Dans d'autres cas, malgré le massage quotidien, prolongé pendant six à huit mois, malgré la grande souplesse du squelette du pied, et le bon état relatif des muscles répondant à l'incitation volontaire, mécanique ou électrique, l'équilibre ne pouvait persister entre ceux-ci pour maintenir le pied en position normale. Si l'on cherchait à se rendre compte de la raison de la rupture de l'équilibre musculaire, il suffisait, pour être renseigné, de comparer le volume des muscles d'un côté à celui des muscles du côté opposé. Si l'on observait un sujet porteur, par exemple, d'un pied-bot varus équin congénital unilatéral, on était frappé de la diminution de volume des muscles de la région antéro-externe du côté lésé ; dans les cas de double varus équin congénital, le relief des muscles de la région antéro-externe d'un côté était toujours plus développé que celui des muscles de la même région du côté opposé.

De plus, avec le temps et les soins appropriés, dans les cas de pied-bot congénital double, de même variété, nous avons toujours noté qu'il y a un côté, chez le même sujet, où les muscles récupèrent, plus vite que ceux du côté opposé, leur volume et leur réaction fonctionnelle. L'inertie musculaire, après avoir acquis son apogée, regresse plus ou moins vite, et plus ou

moins complètement suivant les sujets et suivant le côté. Dans certains cas, elle persiste avec ou sans aggravation, et le pied-bot est alors dénommé congénital paralytique (obs. XI).

En présence de cette constatation, il nous semble évident, surtout si cela s'observe chez le même enfant où le développement d'un membre, squelette et muscles, suit parallèlement celui de l'autre, que la lésion osseuse ne saurait par elle-même déterminer le pied-bot congénital ordinaire. Car, en supposant que le squelette fut en cause, comment pourrait-il se faire,dans le cas de double varus équin, par exemple, que la déformation se produisant dans le même temps et parallèlement, pour atteindre à peu près le même degré, il y ait altération plus grande des muscles sur un côté que sur l'autre ?

Une pression intra-utérine qui aurait limité son action sur les pieds ne saurait non plus nous expliquer la dissemblance qui existe entre les muscles d'un côté avec ceux de l'autre. L'altération secondaire des muscles ne peut pas suffire davantage, car il resterait à se demander la raison de sa prédilection sur un sujet plutôt que sur un autre, et, chez un même sujet, de sa prédilection plus grande sur un membre plutôt que sur l'autre.

Ces cas nous paraissent ne pouvoir relever que d'un état de paralysie ou d'insuffisance de certains muscles, dont l'altération nous a été révélée par l'examen faradique ; et, nous le répétons, nous n'avons jamais noté dans ces cas, trace de contracture.

Ainsi, de l'avis de la majeure partie des auteurs qui se sont occupés de la pathogénie du pied-bot congénital, et des faits que nous avons signalés, il résulte que les faits cliniques parlent en faveur de l'origine nerveuse de la difformité du pied ; et la paralysie, d'étendue variable, intense ou légère, transitoire ou permanente, est notée comme se présentant chez nombre de sujets atteints de pied-bot congénital ordinaire.

Les lésions médullaires signalées par Michaud représentent la seule base anatomo-pathologique sur laquelle repose cette théorie ; nous avons fait la remarque, plus haut, que cet auteur avait interprété les lésions médullaires, non dans le sens

d'un pied-bot congénital paralytique mais d'un pied-bot congénital spasmodique. De telle sorte que les lésions médullaires du pied-bot congénital paralytique seraient encore à démontrer, comme Michaud le dit, du reste, au cours et à la fin de son mémoire.

Malgré les nombreux examens histologiques pratiqués sur des moelles provenant de sujets atteints de pied-bot congénital, on ne relève que les résultats négatifs auxquels sont arrivés Coyne et Troisier (1), Thorens (2) et bien d'autres depuis. Ceci semble indiquer que la lésion a été temporaire, peut-être, comme l'enseigne M. le professeur Lannelongue, ou bien qu'elle est si diffuse, si difficilement appréciable, qu'elle peut passer inaperçue..

En présence de ce fait qu'il existe une lésion nerveuse congénitale, susceptible de produire le pied-bot, on est porté à se demander quelle en est la cause.

S'il faut en croire M. Schwartz (3), la solution est loin d'être donnée, car, après avoir examiné les diverses théories, relatives au pied-bot congénital, cet auteur écrit : « Quelle est la cause initiale, déterminante des attitudes vicieuses, du défaut d'évolution, de l'état pathologique des centres nerveux ou des muscles ? C'est ce qu'il est impossible d'élucider ; nous nous heurtons là à une inconnue qui ne sera résolue de sitôt. »

Avec l'assentiment de M. le professeur Lannelongue, dont les savantes leçons, ainsi que les publications récentes, avaient attiré notre attention sur l'origine nerveuse de certaines malformations osseuses, nous avons entrepris des recherches relatives à la pathogénie du pied-bot congénital. C'est à son extrême obligeance, ainsi qu'à celle de M. le professeur agrégé Broca, que nous devons les observations contenues dans ce mémoire. Toutes, personnelles et inédites, ont été recueillies dans le service chirurgical de l'hôpital Trousseau.

---

(1) Coyne et Troisier. Pied-bot congénital double. Archiv. de Physiol., 1872, p. 855.

(2) Thorens. Thèse de Paris, 1873, n° 378.

(3) Schwartz. Des différentes espèces de pieds-bots. Thèse agrég., 1883, p. 80.

A propos de chaque cas, nous nous sommes livré à une enquête minutieuse, relative aux maladies des ascendants, et à celle des procréateurs avant la fécondation; nous avons recherché quels troubles ou affections étaient survenus au cours de la grossesse. Les réponses sont loin d'avoir été toujours franches, l'un des deux ou les deux parents cachant les tares ou les défauts dont ils étaient atteints, sans doute pour ne pas encourir la responsabilité de l'existence de la difformité. Les renseignements fournis relativement au genre d'alimentation, à la qualité et à la quantité des boissons absorbées, n'ont pas été plus précis; l'influence de ces agents est grande, comme on sait, dans la production de l'hérédité pathologique. Nous n'avons pu obtenir de renseignements sur les maladies uréthrales ou vaginales éprouvées par les parents.

Tout incomplets qu'ils soient, nous essaierons d'utiliser ces éléments, et d'en tirer tout le parti que les connaissances actuelles permettent d'espérer.

Nous éliminons de cette étude les pieds-bots congénitaux qui relèvent d'une lésion grave du système nerveux ou de ses enveloppes, ou d'une *contracture* comme dans la maladie de Little, les différentes diplégies cérébrales, etc., etc.

Nous allons examiner en groupe les affections relevées chez les grands parents, soit du côté paternel, soit du côté maternel, puis celles du père. Nous passerons ensuite en revue les maladies éprouvées par la mère avant sa grossesse, pendant le cours de celle-ci, enfin les accidents dépendant de la grossesse et classés sous le nom de grossesse pathologique.

Maladies des grands parents, 1° côté paternel. — M. le professeur Lannelongue (1), à propos d'un pied-bot congénital dont les parents ne présentaient aucune tare, a pu s'assurer, par la suite, que le grand-père paternel avait eu la *syphilis* dans sa jeunesse. Dans une clinique récente, M. le professeur Duplay (2) a signalé l'existence de l'*épilepsie* chez le grand-père. Dans l'observation IV, le grand-père est mort *alcoolique*

(1) Lannelongue. Communication orale, octobre 1896.

(2) Duplay. Leçon clinique de l'Hôtel-Dieu, janvier 1897.

et une tante de l'enfant est morte *tuberculeuse*. Dans une autre (III), le grand-père, alcoolique, est mort tuberculeux. Le grand-père et le père avaient les pieds plats, de naissance, dans un autre cas.

2° *Côté maternel*. — On note l'*épilepsie* chez un oncle du sujet de l'observation IV. Dans le cas (XXX) un oncle et un grand oncle étaient atteints d'*idiotie*. Une tante du sujet de l'observation XIV avait la *danse de Saint-Guy*. La grand-mère de (X) est atteinte d'*hémiplégie gauche*.

La grand-mère, une tante et une cousine de l'enfant L... (XXIII) présentaient : les deux premières, chacune une *luxation congénitale* de la hanche droite ; l'autre un *pied-bot congénital* droit. On note les pieds plats chez un oncle de B... (V) et chez le grand père de V... (XXIX). Dans l'observation V, la *tuberculose pulmonaire* est notée comme ayant amené la mort des grands parents et d'une tante de l'enfant. Dans les observations de G... (XVI) et de R... (XXXI) la grand-mère est morte de cette même affection. Six oncles ou tantes de B... (IV) sont morts en bas-âge de *méningite*. Le grand père de B... (I) est mort d'un *cancer* stomacal ; même affection chez le grand père de B. (III). Le grand père de R... (XXXI) est mort au cours d'une attaque de *rhumatisme articulaire aigu*. La mère et les arrière grand mères ont présenté chacune une *grossesse double* (obs. XXXII).

Maladies du père. — L'*alcoolisme* est relaté dans six cas. La *syphilis* du père a été notée deux fois par M. le professeur Lannelongue (1). Dans deux observations (IV et XXXIV) on relève la *tuberculose* pulmonaire ; dans l'un des cas le père, alcoolique et tuberculeux, est mort avant l'accouchement. Dans un cas (X), on signale le père comme étant très colérique. Le *rhumatisme* articulaire aigu s'observe dans quelques cas, tantôt avant le mariage (Lannelongue) (2), tantôt avant la féconda-

(1) LANNELONGUE. Les deux observations de pied-bot congénital double chez un sujet fils d'un père syphilitique. Archives générales de médecine, 1883, pp. 566 et 567.

(2) LANNELONGUE. Pied-bot congénital paralytique. Paralysie concomitante des extenseurs de la cuisse du même côté. Thèse agrég. de Schwartz, 1883, p. 71.

tion (II et XXIX). On note une attaque de *furonculose* au cours de chacune des deux années qui ont précédé la grossesse (XXII). Le père de B...(III) a contracté les *fièvres intermittentes* et la *dysenterie* dont il a encore actuellement des poussées subaiguës.

Maladies de la mère. — 1° *Maladies antérieures à la grossesse.* La *syphilis* est signalée dans un seul cas. La *tuberculose* pulmonaire s'observe dans quatre cas avec poussées soit avant soit pendant la grossesse. Dans un cas (II) on relève une *fièvre typhoïde* immédiatement avant la grossesse. La mère (XXIV) est *épileptique*. La mère de C... (X) est très *colérique*.

Dans nombre de cas on note que des *fausses-couches* ont précédé la grossesse qui a donné naissance au pied-bot. Il y eut une fausse couche antérieure survenue au cours d'une bronchite spécifique (XXVII). Dans un autre cas (V) on relève deux fausses couches survenues sans cause appréciable. Dans un cas (XXVIII) une fausse couche, suite de bronchite, avait précédé immédiatement la grossesse. Dans trois cas (I, III et IV) chaque grossesse est précédée de deux fausses couches successives survenues sans cause appréciable. Dans quatre cas (XIX, XXV, VIII) on note une fausse couche immédiatement avant la grossesse. Dans plusieurs cas on note des *leucorrhées* plus ou moins abondantes. L'une des malades est soignée pour une salpingite.

Dans six de nos observations on note que la *mortalité* des enfants nés avant celui atteint de pied-bot est élevée. Tous ces enfants sont morts peu de temps après la naissance. Dans l'observation B.., (VII), il y a trois morts, deux de méningite, l'autre d'athrepsie. L'observation B... (V) deux morts, l'un de méningite, l'autre d'athrepsie. La mère de B... (IV) a trois mort-nés et deux morts d'athrepsie. Trois enfants sont emportés par les convulsions (XIV). Dans l'observation F... (XV) dix enfants sont morts, le plus souvent d'athrepsie, entre un et six mois.

2° *Maladies intercurrentes à la grossesse.* — Nous avons noté dans quatre cas la *bronchite aiguë* survenant à des époques variables au cours de la grossesse (IV, XIII, XVIII et XXI). Des phénomènes de *bronchite spécifique* d'intensité variable, sont relevés dans quatre cas (V, VII, XVII et XXVII). La *misère*

physiologique, les fatigues, les privations ont été soupçonnées dans nombre d'observations.

Dans plusieurs cas nous avons noté des phénomènes *nerveux* violents (XI, XXX, XXXIII). On relate des métrorhagies, dans deux cas, avec état fébrile dans l'un.

3° *Grossesse pathologique*. — Divers troubles, survenant au cours de la grossesse, ont été réunis par M. le professeur Pinard sous le nom de grossesse pathologique. Ils relèveraient, d'après cet auteur, d'une auto-intoxication qui serait causée par le défaut d'élimination des produits de désassimilation en excès dans le sang. Nous les avons notés chez nos malades : nausées, céphalalgies, *vomissements* pituiteux dans plus de dix cas. Dans six ils se compliquaient de *vomissements alimentaires* qui avaient amené, dans trois cas (XVI, XVII, XIX), un amaigrissement prononcé et une grande faiblesse.

Deux malades ont été soumises au régime lacté prolongé pour *albuminurie* (VI et XXVIII). Dans cinq cas on note des douleurs utérines survenues sans cause appréciable. Même état chez la mère de C... (XIII).

En résumé, des affections très diverses : tares nerveuses, syphilis, cancer, tuberculose, alcoolisme, rhumatisme, fièvres intermittentes, dysentérie, affections aiguës, s'observent, soit chez les ascendants, soit chez les procréateurs, antérieurement ou immédiatement avec la fécondation, ou encore au cours de la grossesse. Mais il n'est pas rare, non plus, de voir que les troubles constatés sont uniquement sous la dépendance de l'état de grossesse. D'autre part, on a noté à une époque antérieure, soit plutôt, immédiatement avant la grossesse qui a donné naissance au pied-bot, une ou plusieurs fausses couches, survenues, le plus souvent, sans cause appréciable. L'influence de l'hérédité similaire (XXIII, XXIX) s'est peu montrée dans nos observations.

La connaissance de ces affections diverses nous porte à nous demander quelles influences elles ont eu sur le produit de la conception.

L'hérédité (1) similaire de pied-bot congénital, relevée dans quelques observations ne saurait, croyons-nous, ne pouvoir agir que comme l'hérédité nerveuse observée chez plusieurs de nos sujets, c'est-à-dire que comme cause prédisposante.

Il existe d'autres affections qui peuvent agir comme causes prédisposantes. En effet, il est de notion courante que les tares des procréateurs ont une influence néfaste sur la qualité des éléments de reproduction. Il en résulte que l'embryon est primitivement défectueux de par la médiocrité des cellules germinales qui lui ont donné naissance.

Féré (2) et d'autres, du reste, ont noté la coexistence, relativement fréquente, de malformations congénitales (bec de lièvre pied bot, etc.), dans les familles de tuberculeux, de rhumatisants, et surtout avec certaines dégénérescences du système nerveux, l'idiotie, par exemple, notée soit chez l'individu soit dans la famille.

Si l'hérédité pathologique est une condition favorable à la production d'une difformité, il ne s'en suit pas qu'elle soit une condition nécessaire. Il se présente, en effet, des cas où les antécédents pathologiques font défaut et où, cependant, l'on observe une malformation comme le pied bot.

Que la prédisposition héréditaire existe ou non, une certaine influence a provoqué l'apparition de la difformité, et il nous semble que l'on ne saurait trouver la cause perturbatrice déterminante qu'au cours de la vie intra-utérine. Ceci nous porte à nous demander par quel moyen la mère peut avoir une influence nocive sur son produit ?

Le placenta oppose une barrière, sinon infranchissable, tout au moins très efficace, au passage des agents microbiens, et préserve le fœtus des infections. Les recherches bactériologiques et histologiques, les plus récentes, le prouvent. On a pu déceler, il est vrai, la présence de microbes dans les tissus fœtaux, mais on sait que le fait est rare.

---

(1) Delage. La structure du protaplasma et les théories sur l'hérédité. Paris, 1895.

(2) Féré. La famille névropathique, 1894, p. 46.

Dans nombre de nos observations, nous avons noté au cours de la grossesse, ou immédiatement avant elle, des affections microbiennes diverses qui ont été susceptibles de produire des poisons, auxquels le fœtus n'a pu se soustraire.

Dans certains cas, la cause capable de nuire au fœtus nous a échappé. Cependant les fausses-couches survenues sans cause apparente, dans nombre de cas, et au cours d'une bonne santé habituelle, semblent indiquer qu'il y a en dehors des maladies, mêmes les plus légères, une cause qui, bien que ne se révélant par aucun symptôme, n'en est pas moins funeste pour le fœtus, On peut, il nous semble, la rapporter aux produits toxiques ingérés (boissons frelatées, alcoolisme, alimentation défectueuse) ou à ceux fabriqués dans le tube digestif. Le milieu dans lequel vivent les parents de nos pieds-bots justifie la première hypothèse ; quand à la seconde elle s'appuie sur les recherches de M. le professeur Bouchard, de M. Charrin (1), relatives aux auto-intoxications, dont le rôle est si considérable en pathologie.

Ceci nous amène à rappeler brièvement ce qu'enseigne la tératologie. Les diverses malformations, observées au cours de l'évolution du poulet, que les Geoffroy Saint-Hilaire avaient rapporté à l'influence de causes extérieures, ont été reproduites d'une façon scientifique (vernissage, chauffage, mouvement), par M. Dareste (2). Les recherches toutes récentes de M. Féré (3), faites sur des œufs de poule avec les produits toxiques solubles, les plus divers, ont démontré la puissance tératogénique de ces produits ; au cours de ses expériences cet auteur a relevé des monstruosités très nombreuses et des plus variées. D'autre part, l'expérimentation, sur des mammifères, a donné à MM. Gley et Charrin (4) des malformation des extrémités postérieures chez deux lapins de la même portée. L'un des parents, le mâle, avait été soumis, avant la fécondation, à

(1) Charrin. Poisons de l'organisme, poisons du tube digestif 1895.
(2) Dareste, Production des monstruosités, 1891.
(3) Féré. Société de Biologie. 28 avril, 5 mai 1894, mars 1897.
(4) Gley et Charrin. Société de Biologie, 2 novembre 1895.

l'action d'injections multiples de toxines pyocyaniques. Des résultats semblables, mais plus nombreux, ont été obtenus récemment par M. Gley (1).

L'observation clinique semble indiquer l'existence dans le corps de la mère, de produits toxiques solubles développés par des causes variées; comme on note l'existence de malformations du pied dans ces cas, et que, d'autre part l'expérimentation prouve la puissance tératogène des produits toxiques, il reste à savoir sous l'influence de quelle lésion la difformité s'est produite.

On ne peut, véritablement, se représenter l'action de toxines sur l'extrémité d'un membre que par une influence nocive pour le système nerveux, qu'elle qu'en soit la partie ; celui-ci déterminant ensuite l'apparition de la difformité,

A l'appui de cette hypothèse on peut rappeler les recherches de Roux et Yersin (2) sur l'action de la toxine dipthérique sur le système nerveux.Les expériences d'Enriquez et Hallion (3) celles plus récentes de Charrin (4) ; les observations de Ballet et Dutil (5) ; et celles d'autres auteurs sont une preuve de l'influence nocive des toxines sur le système nerveux. Dans ce tissu, la partie la plus noble, la cellule nerveuse est particulièrement sensible à ce mode d'action.

L'action de produits toxiques solubles sur le système nerveux. étant admise ; on comprend que les lésions soient en rapport avec la résistance de la cellule, avec la toxicité plus ou moins grande du produit, et aussi avec son action plus ou moins prolongée. L'atteinte prédominera-t-elle dans les parties centrales ou périphériques ? Il est possible que les deux parties soient lésées. Nous croyons surtout à l'atteinte portée sur la cellule nerveuse, particulièrement sensible à ce mode d'influence.

---

(1) Gley. Communication orale, janvier 1897.

(2) Roux et Yersin. Ann. de l'Institut Pasteur, 1888, p. 286.

(3) Enriquez et Hallion. Myélite expérimentale par toxine diphtérique. Revue de Neurologie, 1892, p. 92.

(4) Charrin. Société de Biologie, mai 1895.

(5) Ballet et Dutil. Revue de Neurologie, 1895, p. 718.

Comme la difformité des membres supérieurs s'observe rarement, on peut se demander qu'elle est la raison de cette prédilection pour les membres inférieurs? Cela tient, peut-être à ce que la moelle lombaire ne termine son développement que bien après celle des autres régions, ou encore, à la fermeture tardive du canal médullaire dans cette région deux causes d'évolution qui font de cette partie, un *locus minoris resistentiæ*?.

Tous les auteurs ont noté une prédominance spéciale pour le sexe masculin.

Duval sur 574 cas de pied bot congénital note 364 garçons pour 210 filles.

Martin relève 45 garçons pour 16 filles sur 61 cas congénitaux.

Heine, d'après Schwartz, sur 147 pieds bots congénitaux constate que la difformité existe chez 97 garçons et seulement chez 50 filles.

Dans notre statistique de 54 cas, le pied bot congénital s'observe 30 fois chez des garçons et 14 fois chez les filles.

L'ensemble de ces statistiques nous donne 826 pieds bots congénitaux, les garçons y sont compris pour les 2/3 des cas (536) et les filles pour 1/3 (290). Quelle est la raison pour laquelle le sexe masculin est le plus souvent atteint? Cela tient-il à la natalité plus grande des garçons ? mais comme pour la naissance de 100 filles, on note conjointement celle de 105 garçons, environ, la raison invoquée est insuffisante ; même en tenant compte des mort-nés, pour la naissance de 100 filles, on ne trouve que celle de 110 à 112 garçons.

L'observation clinique nous donne des renseignements importants, au point de vue étiologique et pathogénique ; d'autre part, l'expérimentation nous porte à croire à l'existence d'une lésion nerveuse. l'anatomie pathologique va-t-elle justifier nos prévisions ?

(*A suivre.*)

LE CHANCRE SIMPLE (CHANCRE MOU, CHANCRE NON INFECTANT) DE LA RÉGION CÉPHALIQUE

Par le Dr EUDLITZ.

(*Suite et fin.*)

L'observation suivante a été publiée dans la *Gazette des Hôpitaux*, sans nom d'auteur.

Observation XXXIX (*Gaz. des Hôp.*, 1866, p. 41).

Chancre mou de la conjonctive chez une malade atteinte de plaques muqueuses multiples.

R..., 22 ans, entre à l'hopital le 30 décembre 1865 avec des plaques muqueuses vulvaires et buccales; celles-ci sont cautérisées avec une solution de chlorure de zinc. Le 9 janvier, la paupière commence à devenir rouge et à s'œdématier; le 10, la commissure des paupières était œdématiée, le bord des paupières rouge; l'œil était sain; il n'y avait pas de pus. L'auteur pense à une syphilide conjonctivale. On applique des compresses d'eau blanche. Après une recrudescence le 11, les accidents s'amendent, et le 12, la paupière entr'ouverte laisse apercevoir à sa face externe une élevure de la muqueuse d'un rouge framboisé, du volume d'un petit pois. Cette élevure présente à son sommet une ulcération irrégulière, à bords taillés à pic, à fond blanchâtre. Pas d'engorgement des ganglions parotidiens ou sous-maxillaires. L'auteur diagnostique *Chancre mou de la conjonctive*. Le 16, tous ces accidents avaient disparu.

Cette observation est des plus douteuses, tant à cause de l'absence d'inoculation, que des idées erronées sur la contagion syphilitique exprimées par l'auteur dans ses réflexions à propos de cette observation.

Non moins douteux est le fait suivant, que nous rappelons pour mémoire seulement, et parce qu'il est cité par certains auteurs.

Observation XL (Clerc, *Tr. des mal. vén.*, 1866, p. 202).

Chez une femme qui nous consultait pour une maladie de cœur, nous avons constaté une cicatrice sur la lèvre inférieure. Cette cicatrice résultait d'une ulcération, ayant duré environ deux mois, sans

engorgement ganglionnaire et n'ayant été suivie d'aucun accident de syphilis. M. Demarquay, consulté plusieurs fois, avait diagnostiqué chancre.

Observation XLI (Millet, th., Paris, 1866.)

T. J..., entre à l'hôpital le 1er août 1865. Le 12 juillet précédent, à la suite d'un fort refroidissement, il avait dû prendre le lit qu'il garda pendant quatorze jours, ne recevant chez lui que sa maîtresse. Le 28 juillet, il voit apparaître des petits boutons à la lèvre inférieure. Le 1er août, jour de son entrée à l'hôpital, il présente à la partie médiane et en bas de la lèvre inférieure, près du sillon gingivo-labial, une ulcération arrondie de un centimètre de diamètre, profonde, anfractueuse, à bords décollés, saillants et frangés, d'un rouge foncé. Un lambeau de muqueuse en grande partie détaché, n'adhérait plus qu'en bas au niveau du sillon. Le fond de l'ulcération est tapissé par une fausse membrane blanche, adhérente, résistante. La base est souple et non indurée.

Sur la face cutanée de la lèvre inférieure, on voit deux petites ulcérations croûteuses. La salivation est peu abondante. A la région sus-hyoïdienne, gros ganglion sous-maxillaire, tendu et douloureux à la pression. Le malade fait remonter les derniers rapports sexuels au 10 juillet.

Le 2 août inoculation du pus de l'ulcération sur l'abdomen; celle-ci donne naissance à une pustule blanc jaunâtre de la grosseur d'un pois, qui est guérie le 17 en laissant un petit noyau dur. Toutes les lésions faciales sont guéries le 19 ; le traitement a consisté en gargarismes à l'acide chlorhydrique et en une potion au chlorate de potasse. Le 21 le malade sort de l'hôpital.

L'auteur ajoute, en discutant ce fait, que le malade n'a jamais voulu lui laisser examiner sa maîtresse et il met en doute ses renseignements touchant les relations sexuelles. Millet hésite toutefois pour le diagnostic, entre *chancre mou* et *stomatite ulcéro-membraneuse*, parce que certaines stomatites ont donné, d'après certains auteurs, des résultats positifs à l'inoculation. Pour nous, il ne saurait y avoir de doute et il s'agit bien dans ce cas d'un chancre mou. Si certaines affections autres que le chancre peuvent donner des pustules d'inoculation, ce sont de fausses pustules qui avortent rapidement et qui ne présentent pas les caractères de la pustule chancreuse. L'auteur

invoque, en faveur de la stomatite, la rapidité de disparition par le chlorate de potasse; or nous verrons que les chancres mous de la bouche ont tendance à disparaître assez rapidement.

Observation XLII
(Puche, *in* D. Jaccoud, *Ch. simple*, Fournier. 1867).

A... entre à l'hôpital le 17 novembre 1861, présentant sur la peau de la lèvre inférieure, vers la ligne médiane, une ulcération chancreuse circulaire, de la largeur d'une pièce de cinquante centimes, offrant tous les caractères d'un chancre simple. Cette ulcération, qui remonte à trente-quatre jours environ, s'est manifestée une huitaine de jours après un rapport buccal. Pour tout traitement une seule cautérisation au nitrate d'argent. Adénite légère sous-hyoïdienne. Ce chancre, qui présentait une légère induration de base et que je considérai comme un chancre simple, dit l'auteur, fut diagnostiqué chancre infectant par le Dr Cullerier. Le 18, inoculation sur l'abdomen; pendant l'opération, le malade se pique au doigt avec la lancette chargée de pus. Les jours suivants un double chancre s'était produit à l'abdomen et au doigt. Le malade quitta l'hôpital le 31 décembre, guéri de ses chancres et sans avoir présenté aucun symptôme de syphilis.

Cette observation nous semble des plus nettes et nous pensons qu'il ne peut y avoir de doute; il s'agissait bien d'un chancre simple de la lèvre. L'inoculation qui, par la faute du malade, a été double, a tranché le diagnostic incertain.

Observation XLIII
(Labarthe, 1872, Th. Paris).

Le 4 décembre 1870, J. D... se présente, porteur de trois chancres simples du gland et d'un bubon inguinal suppuré très douloureux. Le malade qui s'est traité antérieurement par des lotions au vin aromatique, vient consulter pour son bubon et il réclame une incision immédiate. Le bubon est incisé aussitôt et donne issue à une grande quantité de pus. Un tampon de charpie et des compresses sont appliqués sur le bubon et le tout est fixé à l'aide d'une épingle. Le malade rentre chez lui et prend le lit.

Le 8 décembre, je vais le voir et je trouve les chancres et le bubon en voie d'amélioration. Mais il présente au niveau de la lèvre inférieure une ulcération longitudinale ayant la forme d'une ger-

çure profonde, à bords taillés à pic, un peu décollés et dont le fond grisâtre fournit une sécrétion purulente. Cette ulcération est apparue le 2 décembre; le malade se rappelle que le jour où il a fait inciser son bubon, en rentrant chez lui, il a défait son pansement et a mis entre ses lèvres gercées l'épingle souillée de pus qui servait à retenir le bandage.

Convaincu que j'avais affaire à un chancre simple de la lèvre, je fis avec le pus de cette ulcération une inoculation au niveau de l'abdomen. Le 12 décembre l'inoculation était positive et présentait une petite vésicule entourée d'une auréole inflammatoire. Le chancre labial fut cautérisé au nitrate d'argent et saupoudré d'iodoforme qui servait déjà au pansement des chancres de la verge.

Le 20 décembre, les chancres de la verge étaient cicatrisés. Celui de la lèvre le fut deux jours plus tard sans avoir été accompagné d'engorgement ganglionnaire. Enfin le bubon fut guéri le 3 janvier.

Cette observation nous semble des plus typiques et aucune objection ne peut lui être soulevée. Le fait suivant, rapporté par le même auteur, lui a été communiqué verbalement sans que l'observation ait jamais été publiée. Nous le reproduisons ici pour mémoire, bien qu'il manque de détails et ne puisse être discuté.

Observation XLIV

(Desprez, *in* Labarthe, Th. Paris, 1872).

« C'est ainsi que M. Desprez nous disait dernièrement avoir dans son service une femme atteinte de chancres simples à la joue, déterminés par les égratignures d'une autre femme du service qui avait *volontairement* imprégné ses doigts de pus. »

Observation XLV (Taylor, 1873).

W. M... se présente au dispensaire de New-York, le 7 janvier 1870, atteint de chancres simples du gland et du prépuce. Traitement: lotions et injections entre lé gland et le prépuce d'une solution étendue d'acide phénique.

Le 19 janvier, les chancres du gland sont légèrement améliorés. Mais l'œil gauche est clos par suite d'un œdème intense de la paupière supérieure, et le malade montre une lésion croûteuse s'étendant du bord externe de la crête sus-orbitaire gauche jusqu'au niveau de la ligne médiane, le long de la crête. La croûte épaisse, brun-verdâtre, avait environ un demi-pouce de largeur et un pouce et demi de longueur. La conjonctive palpébrale était rouge et

couverte de membranes fibrineuses. Le malade nous raconte que le 15 janvier il s'est blessé au-dessus de l'œil ; la blessure a saigné abondamment et il n'a mis aucun pansement. Les croûtes enlevées, je découvre une surface ulcérée présentant les apparences d'un chancroïde typique et recouverte d'un pus abondant ; les bords étaient nettement à pic. L'ulcération à l'angle externe de la crête avait une profondeur d'un demi-pouce ; elle devenait plus superficielle vers la ligne médiane ; à ce niveau, sur les points qui avaient été surtout des abrasions de l'épiderme, les ulcérations étaient superficielles et caractéristiques. Le malade très malpropre s'était évidemment inoculé le pus de ses chancres de la verge.

Pour vérifier mes soupçons, je fis une inoculation avec une lancette chargée du pus de l'ulcère sur un point de l'abdomen et je recouvris le point inoculé avec un emplâtre. L'inoculation fut positive.

Le 27. La vésico-pustule est ouverte, la croûte enlevée et on découvre un chancre d'inoculation typique. Les chancres de l'œil sont pansés au sulfate de zinc, le chancre d'inoculation est cautérisé et le 23 février, toutes ces lésions sont guéries. Le 3 mars, les chancroïdes du pénis sont entièrement guéris. Revu un mois plus tard, cet homme n'a présenté aucune manifestation syphilitique.

Ce cas ne nous semble pas discutable, l'inoculation ayant fait la preuve. A ce propos, Taylor fait remarquer combien le chancre de l'œil de son malade s'est développé. Il y a là une contradiction apparente avec ce qui a été observé dans les chancres expérimentaux. Les expérimentateurs ont conclu de leurs observations que la région céphalique était peu propice au développement des chancres simples. Taylor n'est pas de cet avis ; il pense que les inoculateurs, retenus par une certaine crainte tenant à la région où ils opéraient, se sont servis d'une quantité de virus très minime qu'ils ont déposée tout à fait à la superficie, ce qui n'a donné que des chancres petits et superficiels. La même crainte ne les ayant pas retenus dans d'autres régions du corps, les résultats ont été différents. Cette opinion de Taylor est digne d'être notée, car nous verrons, dans certains cas, des chancres simples de la région céphalique dus à la contagion prendre un développement inattendu.

Observation XLVI

(Diday, *Ann. de Dermat.* 1872-73, t. IV, p. 92.)

Une jeune fille de 15 ans m'est amenée le 11 avril 1872 pour des lésions de la vulve dont elle souffrait depuis trois semaines environ. A l'examen, je reconnais quatre chancrelles de la grande lèvre droite. Du côté de la bouche, elle appelle mon attention sur deux ulcères, l'un presque au milieu de la face interne de la lèvre inférieure, l'autre de trois ou quatre millimètres, creux et pultacé, ressemblant aux ulcères de la vulve, situé sur le repli de la muqueuse qui attache la base de la langue au pilier antérieur gauche du voile du palais. Ganglion cervical à gauche, mais antérieur à l'apparition des chancrelles. Hymen intact. Je diagnostique chancrelles de la bouche. La jeune fille n'avoue rien sur la cause de ces ulcères. Le même diagnostic est porté par Rollet, qui voit la malade et qui pratique au-dessus du genou l'inoculation avec du pus pris au niveau de l'ulcère de la lèvre inférieure. Quatre jours après, la malade est ramenée; les ulcères sont en voie de réparation, mais l'inoculation a été négative. Malgré cela, dit l'auteur, M. Rollet et moi nous n'en conservons pas moins la conviction formelle qu'il ne s'agissait pas, dans la bouche comme à la vulve, d'autre chose que de chancrelles (chancres simples, chancres mous). Depuis lors, il y a huit mois, nous n'avons eu aucune nouvelle de cette malade.

Malgré la haute autorité des deux cliniciens qui ont examiné cette malade, nous sommes forcés d'émettre un doute sur leur diagnostic, l'inoculation étant restée négative.

Observation XLVII

(Profeta, *Ann. de Derm.* 1873-74, t. V, p. 197.)

L. S... présentait, lorsque je l'ai vu, en 1866, un chancre datant de deux années. De la commissure droite des lèvres où il avait pris naissance, il s'était étendu peu à peu à toute la joue du même côté et à presque tout le front, se cicatrisant d'un côté pour s'élargir d'un autre, suivant toujours une marche chronique et progressivement envahissante. Il était très vaste et divisé par une cicatrice en deux moitiés égales, l'une au front, l'autre à la partie supérieure de la joue, s'étendant en arrière jusqu'au pavillon de l'oreille, en avant jusqu'à l'aile du nez. De forme irrégulière, à base engorgée, non dure, à fond couvert de matières jaunâtres, à bords décollés, il était en proie au phagédénisme serpigineux et dans quelques points il devenait perforant. Quelques mois auparavant, le malade avait eu

une plaie à l'extrémité du doigt indicateur de la main gauche avec lequel il avait l'habitude de toucher le chancre de la figure. Pas de trace de syphilis, pas d'adénopathies. Depuis quelque temps éruption prurigineuse que je reconnus être de la gale.

Le malade avait été traité pendant plusieurs mois comme syphilitique, avec de la pommade mercurielle et des pilules au calomel. Je diagnostiquai un chancre non infectant, et j'attribuai le phagédénisme au traitement mercuriel. Ce traitement fut supprimé et des applications de vin aromatique et d'une solution de tartrate ferrico-potassique amenèrent une cicatrisation qui était presque complète lorsque je le perdis de vue.

Sûr de mon diagnostic, j'acceptai que l'on fît *sur moi* l'inoculation du pus de cet ulcère céphalique. Il en résulta un chancre mou dont le pus inoculé de nouveau produisit un second chancre mou. Ces chancres ont été vus par Colomioti, Meredyth à Londres, Thiry à Bruxelles, Küss à Strasbourg et Pellizari à Florence.

Observation XLVIII (Idem).

C. M..., barbier, se présente à la clinique pour trois ulcères; l'un siégeant à l'index de la main gauche, ayant la grandeur et la forme de la moitié d'une pièce de cinq centimes, très douloureux, à bords décollés, à fond grisâtre; adénopathie axillaire. Les deux autres ulcères présentaient les mêmes caractères, moins l'adénite, et siégeaient sur la partie moyenne des deux lèvres, ayant la forme et le diamètre d'une pièce de deux centimes. Deux mois auparavant, le barbier, qui exerçait la médecine, avait incisé un bubon inguinal symptomatique de chancres mous multiples et s'était blessé l'index qu'il avait porté immédiatement à sa bouche; quelques jours après les chancres étaient formés. Le malade, loin de suivre mes conseils, n'en fit aucun cas et de nouveaux chancres parsemèrent sa figure; je l'ai rencontré dans cet état, pendant une année, puis je l'ai perdu de vue.

Observation XLIX (Idem).

G. B... est admis à la clinique le 16 mai 1873. Sur la verge, vaste ulcération ayant détruit presque toute la peau de la verge et envahi le pubis, à bords livides et décollés, à fond brunâtre couvert de lambeaux de tissu cellulaire mortifié, avec un pus fétide et sanguinolent; la base était assez engorgée; c'était un chancre non infectant phagédénique. Sur la partie antérieure du scrotum, chancrelle typique et tissu cicatriciel. L'aile droite du nez était recouverte par un ulcère

non infectant à bords taillés à pic. Dix mois auparavant, ce malade avait contracté un chancre du scrotum qui, deux mois après, s'était inoculé à la verge ; par suite de sa malpropreté, le malade s'était inoculé à nouveau au scrotum et au nez, le premier chancre du scrotum ayant guéri et laissé une cicatrice. Je parvins à guérir les chancres génitaux, mais l'ulcère nasal s'entoura bientôt d'une multitude de petites ulcérations qui, s'unissant à la première, donnèrent naissance à un vaste chancre phagédénique. Le 30 juin la clinique fut fermée et le malade fut perdu de vue.

De ces trois observations, la première, observation XLVII, ne peut soulever aucun doute, et à ce propos admirons le courage de Profeta qui ne craignit pas de se prendre lui-même comme sujet d'inoculation. Pour les deux autres, observations XLVIII et XLIX, bien que, de par ces détails, tout puisse faire penser qu'il s'agissait réellement de chancres simples, nous sommes obligés de garder un doute, car la preuve scientifique n'a pas été faite. Jusqu'à présent, en effet, il paraît démontré que le chancre simple donne toujours une pustule chancreuse et que toute lésion qui, *à sa période d'état ne donne pas* la pustule chancreuse n'est pas un chancre simple. Nous sommes donc obligés de faire des réserves sur toute observation où cette preuve n'a pas été faite.

Observation L

(Venot, *Bordeaux Médical*, avril 1875, p. 105).

Quant au chancre mou de contagion, dit Venot, on peut en citer déja un assez grand nombre d'observations. Mon père soumit il y a plusieurs années, à l'examen de Ricord, un malade portant à la lèvre un chancre mou phagédénique.

Observation LI (Idem).

Fille publique, sans affection vénérienne antérieure, présente une ulcération remontant à une vingtaine de jours, ronde, occupant le rebord labial, d'un diamètre d'un centimètre et demi, à bords raidement découpés, à fond sanieux, grisâtre, sans induration de base. Adénite sous-maxillaire, douloureuse. Elle est guérie au bout de trente-trois jours, par un traitement purement local.

Cette fille, revue ultérieurement, n'a présenté aucune trace d'accidents généraux.

Observation LII (Idem).

X... se présente à moi le 4 février, avec une ulcération sinueuse, aux abords enflammés, à fond gris occupant la commissure labiale gauche, et datant de trois jours. Ganglion parotidien. Dix jours auparavant, rapports buccaux. Inoculation du pus de l'ulcération labiale à la cuisse du malade; celle-ci est positive et donne lieu à un chancre simple typique. L'ulcération de la lèvre guérit vers la fin de février; le chancre d'inoculation a résisté un peu plus longtemps. Le ganglion n'a pas suppuré. Santé générale parfaite.

Des trois cas rapportés par Venot, un seul a certainement trait à un chancre simple, c'est celui qui fait l'objet de l'observation LII; dans l'observation LI l'inoculation n'a pas été faite et la preuve manque. Enfin, le cas que rappelle Venot dans l'observation L a été mis en doute par Ricord lui-même dans ses cliniques (1), le malade ayant refusé l'inoculation et les caractères de la lésion rendant le diagnostic très difficile.

Observation LIII

(Horteloup, *Ann. de Derm.*, 1880, p. 62).

« Cette longue incubation (trois mois) du chancre ganglionnaire est difficile à accepter lorsqu'on se base sur l'évolution du chancre d'inoculation cutanée, mais il faut bien reconnaître que l'évolution de ce chancre peut présenter des variations qui ne sont pas assez souvent signalées; ainsi, *pratiquant sur le front l'inoculation d'un chancre simpte, la pustule caractéristique ne s'est manifestée que le cinquième jour* ».

Ce fait expérimental se trouve relaté dans un travail du même auteur intitulé : *Note sur le chancre simple et l'adénite chancreuse*. Nous n'avons pu savoir si cette observation a été publiée complètement.

Il en est de même du cas suivant, tiré d'un travail intitulé : *Della transmissione accidentale della sifitide*.

Observation LIV

(Celso Pellizari, Milan, 1882, p. 9).

Un cas est survenu cette année chez un infirmier de Sainte-Marie-Nuova, attaché au service des vénériens, qui fut atteint accidentellement d'un chancre mou de la face. Ce cas fut suivi à la cli-

(1) Ricord, Leçons sur le chancre, 2e édit., p. 16.

nique du professeur Pietro Pellizari et le diagnostic fut confirmé par l'auto-inoculation positive.

L'observation manque malheureusement de détails, mais il semble bien, d'après les quelques mots dits par l'auteur, que le diagnostic ne puisse être mis en doute.

Observation LV

(Kaposi, *Atlas de la syphilis cutanée*, 1882, Pl. XIII.)

« A gauche, sur la partie interne de la lèvre supérieure d'une femme, ulcération de la grosseur d'un pfennig, fortement limitée, ronde, plate, recouverte d'un enduit gris-jaunâtre et sur une base indurée. »

Observation LVI (Idem).

« Une ulcération plus grande, plus profonde et irrégulière de forme, suppurante, voisine d'une ulcération plus petite et plate sur la partie droite de la langue. »

Observation LVII (Idem).

« Une ulcération chancreuse s'étendant de la pointe de la langue, jusqu'au milieu du dos de la langue, se terminant postérieurement en pointe, antérieurement arrondie, à bords à pic, profonde, chez une jeune fille de 14 ans. »

Observation LVIII (Idem).

« Chancre de la joue d'un homme, plus grand qu'un kreuzer, plat, à base très dure. »

Observation LIX (Idem).

« Nodules chancreux de la joue droite d'une femme, infirmière, de la grosseur d'une noix environ, durs, proéminents, légèrement excoriés à la surface. Dans la région sous-maxillaire droite, une intumescence ganglionnaire grosse comme une noix de galle et au dessous, une plus petite. »

Ces courts résumés qui constituent les observations LV, LVI, LVII, LVIII et LIX sont rapportés par Kaposi comme notices explicatives de la planche XIII de son atlas de la syphilis cutanée. Dans le texte didactique annexé à cet atlas, il fait allusion à ces cas, tantôt en traitant du chancre simple, tantôt en traitant du chancre syphilitique. L'absence de détails, les idées particulières de Kaposi, qui est un des rares syphiligraphes restés fidèles à l'ancien unicisme, nous forcent à mettre en doute au point de vue qui nous occupe les observations relatées ci-dessus.

Observation LX

(Thomachewsky (de Kiew). *Wien. Mediz. Presse*, 1884, p. 1082.)

Le 11 mars 1884, P. S... entre à l'hôpital pour des ulcérations du prépuce et de la gorge. Les ulcérations préputiales datent d'une dizaine de jours et sont apparues trois à quatre jours après le dernier coït. Quelques jours après leur apparition, le malade se blessa la muqueuse pharyngée du côté droit avec un morceau d'os pointu, deux jours après, l'ulcération actuelle se développait. Pas de maladie vénérienne antérieure.

A son entrée, à la partie interne du prépuce, trois chancrelles accompagnées d'une adénite inguinale légère. Aucune trace de lésions syphilitiques sur le corps.

Dans le pharynx, sur l'amygdale droite, une ulcération ovale dans le sens de la longueur, recouvrant presque toute la superficie de celle-ci et s'étendant en haut jusqu'à l'union de l'aire palato-glossique avec l'arc palato-pharyngien. Le fond de l'ulcère est en différentes directions traversé par des fissures profondes et recouvert d'un enduit épais, gris jaunâtre; les bords de l'ulcère ne sont pas creux mais entourés d'un cercle inflammatoire intense s'étendant sur la muqueuse voisine. Le reste du pharynx est normal.

Le pus de l'ulcération amygdalienne est inoculé sur le bras du malade en trois points; sur un point le résultat fut négatif, sur les deux autres points il se forma au bout de trois jours deux pustules qui, ouvertes, montrèrent deux chancres mous typiques. Le malade s'est vraisemblement inoculé le pus de ses chancres lorsque, avec ses doigts malpropres, il a retiré l'os qui était resté fixé dans l'amygdale.

Le malade quitta bientôt le service; mais pendant son séjour un ganglion sous-maxillaire mou et douloureux était apparu dont on ne put connaître l'évolution.

Au sujet de cette observation, il ne saurait y avoir de doute, il s'agissait bien d'un chancre simple de l'amygdale. L'auteur attribue l'absence d'auto-inoculations en cette région, aux mouvements incessants de la déglutition et au passage constant des aliments qui entraînent le pus en le diluant ; peut-être pourrait-on trouver une autre explication. On sait qu'Aubert (de Lyon) a démontré que la chaleur entrave le développement du chancre simple. Or, la région amygdalienne est toujours à une température assez élevée; cette circonstance a dû certaine-

ment exercer uue certaine influence et empêcher les inoculations du chancre dans le voisinage.

Observation LXI

(Guranowski. *Gazetta Lekarska*, 1886, VI, 390).

F. H... entre à l'hôpital pour la troisième fois, en juiu 1885, pour un ulcère phagédénique de la vulve diagnostiqué chancre simple et toujours incomplètement guéri. A ce moment l'ulcère est de uouveau en voie d'accroissement.

Pendant ce dernier séjour à l'hôpital, la malade, prisant du tabac, s'infecte le nez. Sur la cloison nasale, deux ulcères des deux côtés sur les parties antérieures et inférieures. Des ulcères existent sur la muqueuse du cartilage nasal inférieur ; ils sont couverts d'un pus gris jaune, les bords sont inégaux, dentelés et élevés sur le fond de l'ulcère ; sécrétion nasale abondante, purulente et infecte. Rougeur du pharynx, des piliers et de la luette ; sur la face postérieure, il y a du pus provenant du nez. Injections d'acide borique, insufflations de poudre d'iodoforme. Aucune trace de syphilis.

Dans le commencement d'octobre, la malade se plaint d'une douleur vive dans l'oreille gauche. A l'examen, la peau près du tragus est rouge et infiltrée; sur la partie cartilagineuse du conduit auditif, à la face supérieure en avant et eu arrière, deux ulcères purulents, à bords gonflés, à fond profond : *chancres du conduit auditif*. Rougeur diffuse à la face supérieure du conduit auditif osseux s'étendant jusqu'à la membrane du tympan. On ne voit ni le mauche du marteau, ni son apophyse exteruc, ni le triangle lumineux ; dans le segmeut antéro-inférieur, centre pulsatile; région mastoïdienne douloureuse au toucher sans modifications extérieures. Troubles de l'audition. L'oreille droite est saine : Diagnostic : *otite moyenne aigue*. Les jours suivants deux perforations se déclarèrent daus la membrane du tympan, des ulcères nouveaux apparurent dans le conduit auditif. *Une inoculation faite au bras du malade avec du pus recueilli dans la caisse du tympan resta négative.* Trois semaines après, grâce à un traitement local, toutes ces lésions étaient guéries.

L'auteur ajoute que, malgré l'insuccès de l'inoculation, il maintient le diagnostic d'infection chancrelleuse de l'oreille moyenne. Nous ne pouvons partager cette opinion et la nature chancrelleuse de tous ces accidents est loin d'être démontrée.

Pour que nous pussions accorder quelque confiance à ce

diagnostic (sans mettre en doute d'ailleurs la compétence de l'auteur), il eut fallu tout au moins que l'inoculation confirmât le diagnostic de chancres simples pour les ulcérations vulvaires et nasales, et elle n'a pas été faite.

Observation LXII

(F. de Coquet. *Annales de la policlinique de Bordeaux*, mai 1893).

H... 28 ans, se présente le 25 mars porteur d'un chancre mou phagédénique de la verge, accompagné de 7 chancres du fourreau et de 6 ou 8 du scrotum, tous de même nature. Près de l'orifice anal, ulcération ayant tous les caractères du chancre simple et siégeant du côté droit. Au front, du côté droit, ulcération arrondie, du volume d'une grosse lentille, ayant détruit l'épiderme et entamant la couche papillaire du derme, et recouverte d'une croûte purulente. Sur le cuir chevelu, *huit* ulcérations de dimension médiocre siégeant aussi à droite, ce qui appuie l'hypothèse d'auto-inoculations par le grattage. Pas de ganglions. Les plus petits de ces chancres ne mesurent pas plus de 3 millimètres d'étendue. Deux inoculations sont faites à l'avant-bras du sujet, l'une avec du pus emprunté à la verge, l'autre avec du pus de l'ulcération frontale ; *elles sont négatives.*

L'auteur, qui élimine successivement tous les diagnostics possibles, maintient le diagnostic de chancres simples. Nous ne saurions partager son opinion ; l'inoculation a été négative, le diagnostic reste incertain, quelle que soit l'apparence clinique des lésions. Les causes d'erreur sont si nombreuses que l'inoculation expérimentale est tout au moins nécessaire. Mais si elle suffit encore dans la pratique, elle ne satisfait plus aujourd'hui aux exigences de la science moderne ; désormais, pour établir un diagnostic scientifique, l'examen bactériologique est devenu nécessaire, et c'est à ce désidératum que répond pour la première fois l'observation suivante :

Observation LXIII (1)

(Jeanselme. *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1893, p. 581).

H... 47 ans, entre à l'hôpital Saint-Louis le 3 septembre 1893 pour

(1) Le chancre qui fait l'objet de cette observation a été moulé et la pièce porte le n° 1744 du Musée de l'hôpital Saint-Louis.

des ulcérations mentonnière et génitales qu'il porte depuis un mois, et qui ont débuté cinq jours après un coït suspect.

Deux chancres simples au voisinage du frein, dans le sillon balano-préputial, dont l'un repose sur une base légèrement indurée ; deux autres chancres simples sur la face interne du prépuce. Pas d'adénopathie. Au menton, à droite de la ligne médiane, une ulcération arrondie, du diamètre d'une pièce de 20 centimes, à base non indurée, à fond inégal, taillée à pic et sécrétant un pus abondant et visqueux. Ganglion sous-mentonnier médian gros comme une noisette. Ce malade, observé jusqu'au 15 octobre, soixante-quinzième jour après le coït suspect, n'a présenté aucun symptôme de syphilis.

Inoculation, le 3 septembre, avec du pus pris à l'un des chancres de la verge et du pus pris à l'ulcération mentonnière. Ces *deux inoculations donnent naissance à deux chancres simples typiques. L'examen bactériologique pratiqué par l'auteur, avec l'aide de M. Charles Nicolle, a révélé la présence du bacille pathognomonique du chancre mou, aussi bien dans les deux inoculations expérimentales que dans les chancres génitaux et mentonniers.*

Le chancre du menton, qui évoluait spontanément vers la guérison, fut pansé à l'eau boriquée ; il était cicatrisé le 15 octobre, quand le malade quitta le service. Le ganglion sous-maxillaire restait hypertrophié.

Nous n'avons aucune critique à faire à cette observation qui réunit tout l'ensemble des preuves que peut exiger la science moderne. A l'auto-inoculation, preuve expérimentale, qui jusqu'alors était la seule démonstration possible pour le diagnostic du chancre simple, est venue s'ajouter la preuve bactériologique, et le diagnostic est désormais à l'abri de toute contestation.

Observation LXIV

(Ole. *Bull.*, *Norsk. Magazine*, 1894, p. 487.)

H. V... 39 ans, se présente le 12 décembre 1893 avec une ulcération siégeant près de l'angle interne de l'œil, à la paupière supérieure droite. La croûte qui la recouvrait étant enlevée, on découvre une ulcération profonde de 4 millimètres et large de 3 millimètres, entourée d'une zone grisâtre, sans induration. Le malade portait des traces de bubon et de fistules dans la région inguinale gauche ; il avait eu une ulcération du gland. Les fistules n'étaient pas guéries

quand l'ulcération palpébrale avait débuté deux semaines auparavant. Cautérisations au crayon de nitrate d'argent et guérison en douze jours.

Cette observation est trop peu détaillée pour que nous puissions accepter sans restrictions le diagnostic de l'auteur qui la publie sous le titre de : Chancre mou des paupières. D'ailleurs ni l'auto-inoculation, ni l'examen bactériologique n'ont été pratiqués ; nous ne pouvons donc considérer ce fait que comme très douteux.

Observation LXV (1)

(Emery et Sabouraud. *Bulletin de la Société française de derm. et de syph.*, 1896, n° 3, p. 92.)

M..., 25 ans, a eu la blennorrhagie et la syphilis. Depuis six ans, il a annuellement une poussée de petites ulcérations linguales qui guérissent spontanément.

Le 4 janvier, coït et baiser vulvaire; huit jours après, apparition d'une ulcération préputiale, bientôt suivie de trois autres.En même temps apparition d'une fissure linguale. Le 14, il entre dans le service de M. le professeur Fournier. Quatre chancres simples typiques à la verge ; deux bubons suppurés, l'un dans l'aîne droite, l'autre dans l'aîne gauche.

A la pointe de la langue, ulcération, irrégulièrement arrondie, de 6 à 7 millimètres de diamètre, à contours très nets ; un petit prolongement lui donne une forme en raquette. Bords rouges, légèrement surélevés, taillés en biseau, décollés. L'ulcération est recouverte d'un enduit pultacé, d'apparence diphtéroïde qui s'enlève facilement et laisse voir une lésion unie, de coloration gris rosée. Pas de douleur. Bubons sous-maxillaires de la grosseur d'une noisette. Aucune lésion dans la cavité buccale.

L'inoculation au bras du pus de l'ulcération linguale donne naissance à un chancre simple; *une deuxième inoculation pratiquée dans les mêmes conditions, quatre jours plus tard, donne le même résultat.*

Le 24,les bubons sous-maxillaires qui ont suppuré sont ponctionnés et la guérison rapide survient. Le 26, le bubon inguinal droit est incisé. Le 13 février, le malade est présenté à la Société de derma-

(1) Le chancre qui fait l'objet de cette observation a été moulé et la pièce se trouve au musée de l'hôpital Saint-Louis sous le n° 1862.

tologie ; les chancres de la verge sont complètement cicatrisés, les bubons ont disparu ; l'ulcération linguale qui s'était rapidement détergée ne laisse plus qu'une petite tache lisse et opaline à peine perceptible.

L'examen bactériologique a été pratiqué par M. Sabouraud, chef du laboratoire de la clinique. Le bacille de Ducrey-Unna a été constaté dans le pus de l'ulcération linguale et des ulcérations génitales ; le pus des bubons n'a révélé aucune forme microbienne quelconque.

Nous n'avons aucune remarque à faire au sujet de cette observation puisqu'elle fournit toutes les preuves nécessaires, auto-inoculation et examen bactériologique.

Observation LXVI

(Gastou, *in Groleau, th.* 1896, Paris.)

M..., 51 ans, entre à l'hôpital Saint-Louis, le 11 août 1894. Il présente à la face, sur la paupière supérieure, une ulcération de la dimension d'un pois, peu profonde, non douloureuse, à fond rougeâtre, bourgeonnant, bords à pic, érodés, non décollés. A la racine du nez, une ulcération de la largeur de l'ongle, à cheval sur le nez et avec les mêmes caractères que celle de la paupière inférieure.

Sur l'index, au pourtour de l'ongle, une lésion présentant l'aspect d'un panaris atténué ; sur la face palmaire du pouce, une ulcération ayant la forme d'une coupure transversale. A la verge, dans le sillon balano-préputial, une ulcération ayant tous les caractères du chancre mou. Pas de bubon, mais légère pléiade ganglionnaire ; cette ulcération reposait sur un fond induré.

Quinze jours auparavant, le malade avait vu une femme et quelques jours après ce coït, la lésion de la verge était apparue. Quelques jours plus tard, le malade s'étant blessé le pouce et l'index, vit rapidement apparaître les nouvelles lésions. Les ulcérations de la face furent déterminées par le grattage.

L'auteur recueillit du pus : 1° des ulcérations de la verge ; 2° des ulcérations des doigts ; 3° des ulcérations de la face, et fit des inoculations isolées et successives sur les bras et sur la cuisse. *Ces inoculations furent positives et donnèrent toutes des chancres mous.* L'examen bactériologique révéla la présence du bacille de Ducrey.

Un fait intéressant à noter, c'est la rapidité avec laquelle ces chancres guérirent ; en une dizaine de jours, par des pansements à l'iodoforme, le malade fut complètement guéri.

Nous ne pouvons que répéter, au sujet de cette observation,

ce que nous avons dit à propos des précédentes : toutes les preuves du diagnostic de chancre simple y sont, ce diagnostic est donc inattaquable.

Nous avons terminé avec l'exposition des différents cas de chancres simples de la région céphalique que nous avons trouvés dans la littérature. Ces cas, comme on l'a vu, sont au nombre de 66, dont 23 nous ont paru douteux pour diverses raisons. Des 43 cas restants, 32 sont des chancres dus à l'inoculation expérimentale, 11 sont des chancres dus à la contagion. Examinons maintenant ce que ces 43 cas nous apprennent au point de vue clinique et recherchons si nous pouvons en déduire des caractères spéciaux au chancre simple de la région céphalique.

III

Considérations cliniques sur le chancre simple de la région céphalique.

Symptomatologie. — Quels sont les symptômes du chancre simple de la région céphalique ? Présente-t-il dans cette région des caractères qui en fassent un chancre à part, distinct du chancre simple des autres régions et particulièrement du chancre simple de la région ano-génitale ? Assurément non dans la majorité des cas. Comme partout ailleurs le chancre simple, à la région céphalique, est constitué par une *ulcération à base molle*, à *bords à pic*, à *fond irrégulier et purulent* et, comme partout ailleurs, il peut se compliquer d'*un bubon*. Et ces caractères, il peut les présenter quelle que soit son origine, qu'il soit né d'une inoculation expérimentale ou de la contagion. Mais il n'échappe pas à l'influence de causes locales qui peuvent agir sur lui, comme elles agissent sur les chancres d'autres régions, pour modifier légèrement sa modalité. Le chancre simple peut présenter à la face, comme partout ailleurs, une certaine résistance de base comparable à l'induration, témoin l'observation de Puche (obs. XLII). Au lieu d'être profond avec des bords surélevés, il peut être presque superficiel dans la cavité buccale, comme l'ont observé Thomachewsky (obs. LX) et Emery et Sabouraud (obs. LXV).

Il peut se compliquer de bubon, avons-nous dit; et à ce point de vue nos observations sont suffisamment instructives. Elles nous montrent qu'à la région céphalique comme dans d'autres régions, l'adénite est tantôt légère et simplement inflammatoire, tantôt plus intense, allant jusqu'à la suppuration, pouvant même se transformer en bubon chancreux. Sur 30 chancres par inoculation expérimentale dont l'observation est complète, 13 furent accompagnés d'adénites (c'est-à-dire 4.3 p. 100) dont une donna lieu à un bubon chancreux (obs. VI). Sur 11 cas de chancres dus à la contagion ou à l'auto-inoculation, 6 furent suivis d'adénites, (c'est-à-dire 5.4 p. 100), dont une suppura (obs. LXV). Cette proportion se rapproche beaucoup de celle observée dans les chancres des autres régions. D'après Jullien (1), en effet, qui base ses calculs sur plusieurs statistiques, le bubon se montrerait dans la proportion de 5.7 p. 100.

On a dit : le chancre simple de la région céphalique est un chancre nain; voyons si cette opinion concorde avec les faits. Certes ses dimensions sont en général restreintes ; dans nombre de cas dus à l'inoculation expérimentale, les chancres atteignirent à peine les dimensions d'une petite lentille; mais plus souvent ils dépassèrent ces proportions, pour prendre celles d'une pièce de vingt centimes. Dans un cas même de Bassereau (obs. XII), le chancre expérimental se compliqua de phagédénisme et fut bientôt plus grand qu'une pièce de 50 centimes. Les mêmes variations s'observent dans les cas dus à la contagion ou à l'auto-inoculation. Si le chancre est minime et atteint les proportions d'une petite lentille dans l'observation LXV, d'un pois ou la largeur d'un ongle dans l'observation LXVI, il devient plus considérable et acquiert l'étendue d'une pièce de 20 centimes dans l'observation LXIII, d'une pièce de 50 centimes dans l'observation XLII; dans l'observation de Taylor il a un pouce et demi, évalué d'après les mesures américaines (obs. XLV). Enfin il peut se compliquer de phagédénisme et envahir alors une plus ou moins grande portion de la face, comme dans l'observation XLII. Ainsi, on le voit, le chancre

(1) *Traité des mal. vén.*, p. 424.

simple de la région céphalique est loin d'être toujours un chancre nain.

Est-il tout au moins un chancre abortif, comme on s'est plu à le répéter? Avant de répondre à cette question, demandons-nous d'abord quelle est la durée du chancre simple des régions génitales. Fournier (1) s'exprime ainsi sur ce point : « La durée du chancre simple est susceptible de grandes variétés. Elle n'est jamais moindre de 4 à 5 semaines. Plus communément elle oscille entre 6, 7 et 8 septénaires. Elle atteint parfois deux à trois mois ; il est rare qu'elle dépasse ce terme. Exceptionnellement enfin elle prend des proportions plus considérables, mais ce n'est jamais que dans les cas de complications phagédéniques qu'on voit le chancre revêtir les allures de la chronicité et persister des années entières. » Examinons maintenant nos observations et voyons ce qu'elles nous apprennent sur la durée du chancre simple de la région céphalique. Nous les diviserons d'abord en deux groupes : 1° le groupe des chancres par inoculation expérimentale comprenant 24 cas avec des renseignements sur ce point spécial ; 2° le groupe des chancres par contagion ou auto-inoculation, comprenant 9 cas suffisamment détaillés. Au point de vue de la durée des chancres, nous diviserons chaque groupe en 3 sous-groupes : les cas qui ont duré moins de 20 jours ; les cas qui ont duré plus de 20 jours et moins de 30 jours ; les cas qui ont duré plus de 30 jours.

A. Chancres par inoculation expérimentale : 24.		
1° Cas qui ont duré moins de 20 jours.	9	(3.75 0/0)
2° Cas qui ont duré plus de 20 jours et moins de 30 jours	3	(1.25 0/0)
3° Cas qui ont duré plus de 30 jours.	12	(5 0/0)
B. Chancres par contagion ou auto-inoculation : 9.		
1° Cas qui ont duré moins de 20 jours.	3	(33.3 0/0)
2° Cas qui ont duré plus de 20 jours et moins de 30 jours	2	(22.2 0/0)
3° Cas qui ont duré plus de 30 jours	4	(44.4 0/0)

Si nous récapitulons ces résultats nous voyons que, dans le premier groupe, 12 ont duré moins de 30 jours, et 12 ont duré plus de 30 jours. Dans le second groupe qui est le plus intéres-

(1) Dict. Jaccoud. Art. *Chancre simple*, p. 93.

sant pour nous, car les cas qu'il renferme sont probablement les seuls que nous soyons appelés à voir désormais, 5 fois les chancres ne durèrent pas 30 jours, 4 fois ils eurent une évolution plus longue. Mais étudions un peu, dans le détail, les chiffres donnés par les diverses observations. Dans les expériences de Nadau des Islets nous voyons le chancre, dans deux cas, ne durer que 13 jours ; c'est là le minimum de temps observé pour l'évolution du chancre simple céphalique, et véritablement dans ces cas on peut parler de chancres abortifs. Au contraire, dans un autre cas du même auteur (obs. XIII), le chancre dura 52 jours. Dans 5 cas de Bassereau, qui fit toujours l'inoculation à la lèvre, les chancres durèrent trois fois, 41 jours, une fois 43 et une fois 58 jours; dans ce dernier cas le phagédénisme vint compliquer la lésion primitive (obs. XII). Dans les cas de Melchiór Robert, les chancres durèrent une trentaine de jours, environ deux mois, 67 jours, mais dans ce dernier cas il s'agissait d'une inoculation faite sur un ulcère cancéreux. Dans le cas de Hübbenet il dura 31 jours. Il nous semble que ces différences si considérables s'expliquent assez aisément par la théorie de Taylor. Cet auteur estime que les chancres simples expérimentaux de la face n'ont été peu développés en général que par suite d'une crainte légitime qui retenait les expérimentateurs : ceux-ci faisant leurs inoculations peu profondément, n'obtenaient que des chancres peu profonds, superficiels et par conséquent moins développés et de moindre durée. Et en effet les chancres de Nadau des Islets, qui opérait avec prudence, furent en général de peu de durée ; dans l'immense majorité de ses cas, cette durée n'atteignit pas 30 jours. Au contraire Bassereau, qui inoculait à la lèvre, terrain très propice à l'infection, Melchior Robert, qui inoculait sur des lésions ayant déjà fortement entamé la peau, eurent toujours des chancres de longue durée. Enfin nous ajouterons que pour nous la plus ou moins grande virulence du pus, correspondant à l'activité plus ou moins grande des bacilles pathogènes qu'il renferme, n'est pas étrangère au développement des chancres ainsi produits.

Les chancres simples céphaliques dus à la contagion ou à

l'auto-inoculation accidentelle nous donnent-ils les mêmes résultats ? Le minimum de temps qu'a duré leur évolution a été de 15 jours dans deux cas (obs. LXV et LXVI), le maximum a été de 60 jours environ (obs. LXIII) et même plus, car l'observation XLII nous apprend que le chancre simple de la région céphalique n'échappe pas à cette complication grave qui vient assombrir parfois le pronostic du chancre simple en général, à savoir le phagédénisme. Dans l'observation XLII, le chancre durait depuis plus de deux ans, quand Profeta le diagnostiqua et le guérit par un traitement rationnel. Pour les autres cas, la durée fut : 18 jours (obs. XLIII), une vingtaine de jours (obs. LII), 21 jours (obs. XLI), 35 jours (obs. XLV), une cinquantaine de jours (obs. XLII).

Que couclure de tous ces faits ? La conclusion qui s'impose est la suivante. Certes le chancre simple de la région céphalique est souvent petit, de peu d'importance, marchant spontanément vers la guérison ; mais il s'en faut qu'il en soit toujours ainsi. Il peut acquérir des dimensions qui le rapprochent du chancre de la région ano-génitale ; son évolution peut être aussi longue que celle des autres chancres, enfin il peut présenter les mêmes complications que les autres chancres, à savoir le bubon suppuré à pus simple, le bubon chancreux et le phagédénisme. Le chancre simple de la région céphalique ne forme donc pas un chancre à part ; il rentre dans la loi générale aux chancres simples, il présente seulement, dans certains cas, quelques variations tenant à son siège spécial.

Mais il y a un fait qui appelle une attention toute particulière sur le chancre simple céphalique, c'est sa rareté, son extrême rareté. A une certaine époque, on l'a vu, on avait été jusqu'à nier son existence. Celle-ci est actuellement bien démontrée, cependant on ne peut contester que ce chancre ne soit très rare. Nous n'en avons trouvé, pour notre part, dans la littérature que 11 cas non douteux dus à la contagion ou à l'auto-inoculation accidentelle. Certes un certain nombre de cas décrits dans des langues qui nous étaient peu familières ont dû nous échapper ; d'autres, peut-être en plus grand nombre, observés par des médecins qui n'en voyaient pas l'intérêt, n'ont pas été publiés.

Quoiqu'il en soit ce chancre est rare, à quoi attribuer cette rareté? Remarquons que dans presque toutes nos observations le chancre simple céphalique est unique. Il coïncide, il est vrai, le plus souvent mais non toujours avec des chancres génitaux et le doigt est alors l'intermédiaire évident de l'auto-inoculation; le malade transportant avec ses doigts le pus des chancres génitaux à la région céphalique. Ce qui est incontestable, c'est que ce chancre est très exceptionnellement le résultat d'une contagion prise lors du coït, par un rapport anormal. Et ceci nous conduit à accorder une certaine créance à l'opinion des auteurs qui disent : Le chancre simple céphalique est rare, parce que la femme atteinte de chancres simples se livre rarement d'une façon complète ; elle ne se livre pas, pour ne pas révéler son mal, toujours très apparent, beaucoup plus apparent dans la majorité des cas que les lésions syphilitiques, celles-ci par essence étant peu douloureuses et souvent ignorées de la malade elle-même.

Pour la cavité buccale, les travaux d'Aubert (de Lyon) nous permettent de dire que la température élevée de cette région empêche le développement du bacille chancreux et par conséquent rend son inoculation plus difficile. Mais pour la peau de la face cette explication n'est plus valable: et comme l'opinion des auteurs, dont nous avons parlé un peu plus haut, ne suffit pas suivant nous à expliquer, dans tous les cas, l'absence de contagion, force nous est donc de convenir qu'il y a là des raisons inconnues, que nous ne sommes pas en mesure d'établir et que des travaux ultérieurs parviendront peut-être à découvrir.

Diagnostic. — Le diagnostic se basera sur les commémoratifs, sur la coïncidence d'autres chancres simples en différentes parties du corps, enfin sur les caractères de la lésion, tels que nous les avons décrits. L'inoculation du pus de la lésion pratiquée sur le malade lui-même et surtout l'examen bactériologique, qui décélera la présence du bacille de Ducrey, trancheront le diagnostic dans les cas douteux. Et ceux-ci constituent pour ainsi dire la règle générale, car, en raison même de sa rareté, le diagnostic du chancre simple céphalique présente toujours quelques difficultés.

On a vu que Ricord (obs. L) n'avait pu établir d'une façon certaine, faute d'inoculation, le diagnostic d'une lésion de la lèvre qui pouvait être prise pour un chancre simple phagédénique ou pour un lupus. Des hésitations analogues arrêteront les cliniciens, en présence des chancres simples de la langue, qui pourront être confondus avec des herpès, des syphilides gommeuses, en présence des chancres de l'amygdale qui devront être distingués de toutes les amygdalites à fausses membranes. Dans tous ces cas, quels que soient les symptômes, il faudra toujours avoir recours à l'inoculation et à l'examen bactériologique. Mais il est un point sur lequel il y a lieu d'insister, c'est le diagnostic du chancre simple avec le chancre syphilitique. Nous n'avons rien à dire sur les caractères qui distinguent ces deux chancres ; ils ne sont pas différents de ceux qui les distinguent dans d'autres régions. Mais si une certaine induration peut venir compliquer le chancre simple de la région céphalique et le faire prendre pour un chancre syphilitique, l'erreur inverse est possible, et à ce point de vue l'observation suivante nous semble intéressante :

Observation LXVII (1).
(Hutchinson. *Arch. of Surgery*, 1891, 2, p. 252.)

« Le Dr Ludwig, de Finsbury Square, m'a amené un cas très intéressant de chancre de la face. Le chancre siégeait un peu en dehors de la commissure gauche des lèvres. C'était un ulcère, grand comme une pièce de quatre pences environ, avec des bords mous et enflammés, et couvert d'une croûte purulente. Il n'y avait pas aux alentours le moindre indice d'induration spécifique et rien qui pût donner la moindre idée de sa vraie nature de chancre infectant. Le Dr L., dont le talent et l'expérience sont très grands, n'eut pas le moindre soupçon de sa nature spécifique, jusqu'à l'apparition d'une éruption. Quelques jours avant que le malade ne fût amené, il fut couvert d'une éruption papulo-squameuse, sur laquelle il ne pouvait y avoir de doute. Non seulement l'*ulcère ressemblait tout à fait à ce qui est communément connu sous le nom de chancre mou*, mais

(1) Nous devons les plus sincères remerciements à M. le Dr Bernstein (de Londres) qui a bien voulu nous envoyer cette observation, le journal qui la renferme manquant dans les bibliothèques parisiennes.

encore son bubon ajoutait à ce caractère. Ce dernier était constitué par une large masse de la grosseur d'un poing, qui occupait l'angle de la mâchoire et qui avait été très douloureuse. Il était sur le point de suppurer, si ce n'était déjà fait. »

Ainsi on le voit, dans le cas présent, l'erreur était facile; il est regrettable que l'inoculation de ce chancre n'ait pas été faite. Peut-être aurait-on constaté qu'il s'agissait d'un chancre mixte. Le chancre mixte n'a pas encore été décrit à la région céphalique, mais nous sommes convaincus qu'un jour la clinique comblera cette lacune. Rien ne s'oppose en effet à ce que le chancre mixte qui a été observé à la région génitale puisse se développer à la région céphalique.

REVUE CRITIQUE

LA CAVITÉ DE RETZIUS ET SA PATHOLOGIE

Par A. TERMET

Plusieurs faits récents et présentant un certain intérêt, étant venus dernièrement à notre connaissance touchant la pathologie de la cavité dite de Retzius, nous passerons rapidement en revue ce qui a été fait jusqu'à l'heure actuelle sur cette intéressante région, tant en anatomie qu'en pathologie.

Et d'abord au point de vue anatomique, on a beaucoup discuté sur l'espace prévésical, appelé aussi cavité de Retzius. Certains auteurs en nient l'existence, certains autres le mentionnent sans le décrire et, parmi ceux mêmes qui l'admettent, les avis sont très partagés, quant à la manière de le concevoir et de le décrire.

Dans les traités classiques d'anatomie de Malgaigne, Cruveilhier, Richet, Tillaux, cet espace est signalé, mais sans être décrit. On y voit simplement que la vessie se trouve en rapport par sa face antérieure avec la face postérieure de la paroi antérieure de l'abdomen, dont elle est séparée par du tissu cellulaire lâche. Sappey n'en fait pas mention. Le Dr Noël Hallé, dans un récent article (*Ann. des mal. des org. gén. urin.*, nov. 1892)., mentionne l'espace prévésical et le décrit comme rempli par du tissu cellulaire lâche très lacu-

neux, véritable bourse séreuse à l'état d'ébauche, conception qui a bien son importance, le professeur Guyon (*Gaz. des Hôp.*, 24 nov. 1891), ayant publié un cas de collection liquide de cet espace, ayant tous les caractères cliniques de l'hygroma.

Des descriptions plus complètes de cette région ont été faites par Retzius d'abord, d'où le nom qui a généralement été adopté pour la désigner, puis par M. Bouilly et M. Delbet, et enfin par M. Testut, dans son Traité d'Anatomie humaine, cette dernière étant la plus récente. Nous allons entreprendre maintenant un résumé rapide de ces différentes conceptions de la cavité de Retzius.

Retzius, anatomiste suédois, exposa sa description en 1856, devant l'Académie de Stockholm, et Hyrtl, en 1853, apporta cette description devant l'Académie des sciences de Vienne.

Pour Retzius, la cavité qui plus tard devait porter son nom, est limitée par deux feuillets; l'un, antérieur, double les muscles droits de l'abdomen et va s'insérer à la symphyse pubienne. L'autre, le postérieur, double le péritoine et passe derrière la vessie pour se jeter sur les aponévroses périprostatiques. Ces deux feuillets commencent aux arcades de Douglas; sur les côtés ils adhèrent aux bords externes des muscles droits, et déterminent ainsi une loge fermée où la vessie évolue, comme l'œil, a-t-il dit, dans la capsule de Tenon. Cette cavité est remplie de tissu cellulaire lâche permettant aisément à la vessie de se mouvoir.

M. Bouilly, dans sa thèse d'agrégation sur « les tumeurs aiguës et chroniques de la cavité prévésicale (cavité de Retzius) » a repris la description de cette région, celle de Retzius ne lui paraissant pas exacte. Pour lui, à partir des arcades de Douglas, les muscles droits ne sont plus recouverts sur leur face postérieure que par une toile cellulaire ordinairement assez résistante en haut, et de plus en plus mince à mesure qu'on descend vers le pubis, qui représente la partie médiane du fascia transversalis. Mais, au niveau de l'arcade, le tissu cellulaire sous-péritonéal s'épaissit et se dédouble en deux feuillets, dont l'un passe en avant de la vessie, l'autre accompagne la séreuse, et passe avec elle en arrière de la vessie. C'est entre ces deux plans que se meut la vessie. Il insiste sur ce fait que latéralement, contrairement à ce qu'avait dit Retzius, il n'y a pas de limites nettes.

Pauzat, Roser, et surtout Charpy (*Revue de chirurgie*, 1888, p. 117-191), ont modifié un peu cette description; pour ce dernier il y a un fascia vésical continu avec le fascia sous péritonéal, qui

entoure la vessie et les cordons de l'ouraque et des artères ombilicales, et en avant de la vessie est la cavité de Retzius.

M. Delbet, dans son « Traité des suppurations pelviennes », a de nouveau repris la question, et il complète la description de Charpy.

De ses recherches, il résulte que la gaine postérieure des muscles droits ne s'arrête pas à l'arcade de Douglas, laquelle n'est guère qu'une formation artificielle, mais va s'insérer au bord postérieur de la symphyse pubienne. Or les muscles droits s'insèrent à son bord antérieur.

Il y a donc un premier espace triangulaire, à sommet supérieur, compris entre les muscles et le feuillet aponévrotique, espace dédoublé par la présence en son milieu d'une cloison due à l'adhérence de ce feuillet à la ligne blanche.

C'est l'espace sus-pubien, le cavum supra-pubicum de Leusser.

Il y a un deuxième feuillet, le feuillet ombilico-vésical, qui va de la cicatrice ombilicale, en passant en avant de l'ouraque et des artères ombilicales, jusqu'au sommet de la vessie. Arrivé là, il recouvre la face antérieure de la vessie, en se confondant intimement avec elle. Latéralement, et en bas il s'unit aux ligaments antérieurs ; sur la ligne médiane, et plus bas il va se confondre avec l'aponévrose pelvienne supérieure, et s'insère avec elle sur le bord supérieur de l'échancrure sciatique et l'aponévrose de l'obturateur interne. Sur les côtés ce feuillet adhère au péritoine en dehors des artères ombilicales.

Il y a donc là une deuxième cavité, située sur un plan un peu postérieur à la première, remontant jusqu'à l'ombilic, en arrière arrêtée par l'insertion du feuillet qui la limite au bord antérieur de l'échancrure sciatique et n'allant donc pas jusqu'au rectum.

Enfin, entre ce feuillet ombilico-vésical et le péritoine est une troisième cavité, postérieure aux deux premières, virtuelle, et contenant la vessie, mais ce viscère ne joue pas dans cette troisième cavité, car, d'une part, le feuillet ombilico-vésical en avant, d'autre part le péritoine en arrière, adhèrent intimement à la vessie, dont l'évolution se fait à l'aide de la deuxième cavité, cavité prévésicale remplie de tissu cellulaire lâche, véritable bourse séreuse.

Cette troisième cavité est donc triangulaire, à sommet ombilical, et contient l'ouraque, les artères ombilicales et la vessie. Elle est souvent remplie de graisse.

Primitivement, le feuillet ombilico-vésical est très restreint, étendu qu'il est de l'ombilic à la vessie, qui, chez le fœtus remonte

à l'ombilic. Plus tard, quand la vessie se rétracte, cette aponévrose la suit et acquiert les dimensions qu'on lui voit chez l'adulte.

M. Testut, dans son « Traité d'anatomie humaine » reprend la description de Delbet. Ces deux auteurs protestent contre l'habitude que l'on a prise en France de considérer comme synonymes les deux termes de cavité prévésicale et de cavité de Retzius, car la cavité décrite par Retzius « n'est pas prévésicale, mais bien prépéritonéale ou périvésicale, puisqu'elle sert, dans la conception de cet auteur à loger la vessie dilatée » (Delbet.)

Nous arrêterons là cette brève description anatomique. Elle suffit à expliquer les symptômes prédominants des affections de l'espace prévésical, et la facilité avec laquelle on peut les confondre avec la distension vésicale.

Les observations d'affections de la cavité prévésicale ne sont pas à vrai dire une rareté, mais cependant elles ne sont pas très fréquentes.

Dans sa thèse d'agrégation, M. Bouilly en rapporte un certain nombre de cas. Les plus fréquents sont les phlegmons et abcès de cette cavité (43 observations). Il n'y a dans cet ouvrage que 7 observations d'épanchement sanguins d'origine traumatique et ayant presque tous donné lieu à des symptômes rappelant la distension vésicale. Le diagnostic néanmoins fut dans la plupart des cas assez aisément fait par le cathétérisme. Les tumeurs de cette région sont extrêmement rares, et M. Bouilly ne fait mention que de quelques cas (kystes, fibromes, exostoses, enchondrome et corps étrangers).

Le Dr Noël Hallé, a publié en 1892, dans les Annales des maladies des organes génito-urinaires, une étude sur les péricystites, mais il s'attache surtout à la description des péricystites chroniques et il élimine les suppurations de la cavité de Retzius.

Dans le même journal, en 1893, le Dr Martin (de Genève) rapporte un cas de phlegmon de la cavité de Retzius chez une enfant âgée de 16 mois.

English (Wiener clinique, 1889) cite 7 cas de phlegmons de la cavité prévésicale observés par lui. En 1891, dans le Wiener médizinische Wochenschrift, nos 42 à 46, il revient sur ce sujet et en rapporte plusieurs autres cas.

Dans la *Gazette des Hôpitaux*, nov. 1891, M. Guyon a fait paraître un article sur les collections liquides prévésicales, dans lequel, laissant de côté les collections purulentes, il envisage surtout les collections séreuses dont il rapporte quatre cas; l'un d'eux surtout est

remarquable ; il se produisit chez un homme de 50 ans, arthritique et revêtit toutes les allures, tant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomo-pathologique, d'un hygroma de la bourse prévésicale.

Dans le *Médical Record* d'avril 1895, le Dr E. Fuller, publie une étude sur les symptômes cliniques de l'inflammation prévésicale chronique.

En janvier 1896, le Dr Ernst Michels lut à une assemblée de la société Royale de médecine et de chirurgie, une note sur les abcès prévésicaux, et dernièrement, en février 1896, le Dr L. W. Hotchkiss (de New-York) est revenu, dans les *Annales de Chirurgie*, sur l'inflammation chronique prévésicale.

M. Polaillon, dans son livre sur la statistique des affections chirurgicales du tronc, paru en 1896, parle de deux cas d'abcès de la cavité de Retzius et il en rapporte une observation qui remonte à 1885.

Nous avons pu observer nous-même l'année dernière, dans le service de notre maître M. le Dr Blum, à l'hôpital Saint-Antoine, un cas d'abcès de la cavité de Retzius que nous résumerons ici brièvement Il s'agissait d'une vieille femme ataxique depuis longtemps, cachectisée et qui avait éprouvé antérieurement des troubles urinaires. Elle entra dans le service pour un abcès qui s'était formé sur la paroi abdominale, à peu près à moitié chemin entre l'ombilic et le bord supérieur de la symphyse pubienne. Cet abcès, qui avait à peu près le volume d'une orange et qui était tout près de s'ouvrir spontanément, fut incisé. Il s'en écoula du pus en grande quantité et d'odeur fortement urineuse. Depuis quelque temps, du reste, la malade avait des urines troubles, avec dépôt purulent. Les jours suivants, il s'écoula du pus en assez grande quantité, et mêlé d'urine, quoique cette dernière continuât à s'écouler par l'urèthre, d'une façon constante. On décida d'intervenir pour tâcher de tarir cette fistule abdominale. Une incision fut faite suivant la ligne blanche et mena dans une cavité remplie d'un mélange de pus et d'urine, remontant jusque vers l'ombilic, et s'étendant en arrière très loin derrière la vessie. Un drain fut passé par le cul-de-sac vaginal antérieur, entre la vessie et l'utérus ; la cavité fut lavée, puis la plaie abdominale fut refermée, en y laissant toutefois un gros drain pour permettre des lavages ultérieurs. Peu de jours après la malade succomba par épuisement et à l'autopsie on vit que la vessie se trouvait baignée par le liquide qui existait dans cette cavité qui était limitée

en arrière par un feuillet attenant au péritoine et remontant jusqu'au voisinage de l'ombilic.

Enfin, nous trouvons dans le *British Médical Journal* (Juillet 1896) une leçon clinique du Dr Herbert W. Pagé, chirurgien de l'hôpital Sainte-Marie, sur ce sujet, au cours de laquelle il rapporte trois cas fort intéressants de lésions traumatiques de l'espace prévésical, et que, vu leur importance, nous rapporterons avec quelque détail.

Le premier, intitulé : Un cas de traumatisme fatal du bassin chez un enfant, dans lequel une collection sanguine dans l'espace prévésical (cavum Retzii) simulait une distension de la vessie, est celui d'un garçon âgé de 7 ans, qui entra à l'hôpital le 11 mars. Il avait été renversé par une voiture dans la rue. Il était dans le collapsus et les signes extérieurs semblaient indiquer que la roue de la voiture avait passé en remontant sur sa jambe et sa cuisse droites et de là sur le côté droit de l'abdomen et de la poitrine. On vit quelques gouttes de sang s'écouler par l'urèthre et M. Hill, le chirurgien résidant passa, à ce qu'il crut, une sonde molle dans sa vessie et en tira une petite quantité de sang. Il ne sortit pas d'urine, ce qui fut expliqué, à ce qu'on pensa alors, par ce fait que l'enfant avait uriné peu de temps avant l'accident. M. Hill était absolument certain d'avoir passé son cathéter dans la vessie, avec une certaine difficulté, il est vrai, mais néanmoins, il l'avait passé et il s'était écoulé du sang. Il m'envoya chercher, et quand j'arrivai à l'hôpital, environ deux heures après, l'enfant s'était notablement ranimé. Il était couché sur le côté. Il était assoupi, son pouls était régulier, il était absolument tranquille et autant qu'on en pouvait juger par les signes extérieurs, il n'y avait pas eu traumatisme grave. Mais il y avait eu ce signe important de l'écoulement de sang par l'urèthre et je crus bon de passer de nouveau un cathéter. M. Hill passa donc en ma présence une sonde et tira quelques gouttes de sang.

Eu égard à la manière dont l'accident était arrivé, nous arrivâmes à cette conclusion, que selon toute probabilité, le rein droit avait été déchiré et que le sang provenait de cette source. Il n'y avait aucune raison de penser que la vessie elle-même avait subi une blessure quelconque ; il n'y avait aucune marque, ni aucun point douloureux sur l'abdomen ; il n'y avait pas de signe d'épanchement d'urine dans la cavité péritonéale, la respiration était parfaitement normale, et, comme l'état général de l'enfant était bon à ce moment et qu'après l'avoir examiné par tout le corps, on ne trouva aucune

autre trace de lésion, nous résolûmes d'attendre, de voir ce qui ce passerait avec le temps, et d'intervenir suivant les circonstances.

Dans le milieu de la nuit, je reçus une lettre de M. Hill, me disant qu'il ne savait trop que faire ; que la vessie de l'enfant était distendue jusqu'à l'ombilic, qu'il avait passé une sonde, mais qu'elle n'avait pas ramené trace d'urine et qu'il pensait que la vessie était distendue par un caillot sanguin, ce qui était une supposition assez logique, puisque nous pensions que le rein droit avait subi une lésion grave.

Je répondis que la meilleure chose à faire était de passer une sonde aussi grosse que pourrait l'admettre l'urèthre, d'en remuer le bout libre dans la vessie afin de morceler le caillot, puis de laver la vessie jusqu'à ce que ce caillot fut enlevé. Il était absolument essentiel qu'il enlevât le caillot par le lavage, pour mettre fin à un état de choses qui était pour l'enfant une cause de très grandes douleurs et d'un manque absolu de repos. Ici j'intercalerai une remarque sur la distension de la vessie par un caillot sanguin.

On ne la rencontre que rarement. Pour ma part, je ne l'ai observée que quatre ou cinq fois. Le diagnostic n'en est donc pas facile. La vessie peut être distendue jusqu'à l'ombilic et le malade ne peut expulser spontanément le sang caillé. Je me rappelle très bien le premier cas de ce genre que j'observai lorsque j'étais chirurgien résidant au London-hospital. Un étudiant avait causé une hémorrhagie profuse au col de la vessie d'un malade en le sondant. La vessie se distendit avec du sang caillé et j'envoyai chercher un des chirurgiens. Une large sonde fut passée et le caillot expulsé par le lavage, il n'en résulta aucun inconvénient. Mais dans d'autres cas, j'ai vu des troubles graves ; l'un d'eux même fut fatal, dans cet hôpital, il y a quelques années. On doit en pareil cas, quelle qu'en soit la cause, donner issue au caillot, tant pour soulager le patient que pour éviter à la vessie une distension prolongée, soit à l'aide d'un cathéter introduit par l'urèthre, soit à l'aide d'un instrument, tel qu'un gros aspirateur introduit au-dessus du pubis. Si cela ne suffisait pas, je crois que le meilleur mode de procéder serait de faire une cystotomie sus-pubienne de dimension suffisante pour permettre au chirurgien d'enlever le caillot avec le doigt, et d'évacuer ainsi la vessie.

Je vais maintenant vous donner de plus amples détails sur le fait qui nous occupe. M. Hill fit ce que j'avais indiqué. Ne pouvant passer un cathéter par l'urèthre, il introduisit un aspirateur au-

dessus du pubis et, celui-ci étant trop petit, un trocart et une canule puis un cathéter en métal du plus gros calibre par l'ouverture sus-pubienne ; avec ce dernier il morcela le caillot et l'enleva par lavage. Après cela, l'enfant, du moins en ce qui concernait la vessie, était dans un état qui ne laissait à redouter aucun trouble ultérieur. Je le vis le lundi ; il n'y avait pas alors de menaces de nouvelle hémorrhagie, l'écoulement sanguin s'étant d'ailleurs arrêté, mais l'enfant était très agité et avait une température de 102° F. En examinant la plaie près du pubis, on vit que l'urine coulait continuellement par là, fait qui fut expliqué par la longue durée de l'intervention sus-pubienne, et par le calibre des instruments, de sorte que l'ouverture de la vessie ne s'était pas refermée par la suite. Cette explication parut satisfaisante et on ne chercha pas plus loin, d'autant plus que l'urine paraissait manifestement sortir par cette voie. Il n'y avait certainement pas de menace d'hémorrhagie ultérieure, ni d'accumulation de sang dans la vessie, et nous pensions que par la suite la plaie se fermerait, comme c'est la règle. Mais l'agitation et la haute température de l'enfant firent que je me demandai si notre diagnostic n'était pas faux et s'il n'y aurait pas quelque chose de plus à faire. Des applications chaudes furent ordonnées pour calmer une légère douleur abdominale ; mais les mouvements respiratoires de l'abdomen, quoique pas tout à fait normaux, n'étaient néanmoins pas assez modifiés pour permettre de penser à une lésion de l'intestin ou d'un viscère abdominal, autre que le rein présumé blessé. Je vis l'enfant le lendemain mardi. Il était beaucoup plus mal, extrêmement agité et encore en état de collapsus. La température était haute, il commençait à délirer et présentait tous les signes d'un état très grave. La seule chose à laquelle je pus penser, était que, comme la roue avait passé sur le côté droit droit de l'abdomen, il y avait eu selon toute probabilité, en plus de la lésion rénale, une lésion de l'intestin grêle ou du gros intestin dans son voisinage immédiat. L'enfant toutefois était manifestement mourant et aucune intervention chirurgicale ultérieure n'était admissible. Il mourut dans le cours de la soirée, dans un état de collapsus, avec une haute température.

A l'amphithéâtre, on trouva à notre grand étonnement, que rien de ce que nous avions soupçonné n'était vrai. Les reins étaient tous deux parfaitement sains et n'avaient reçu aucune blessure ; le péritoine et les intestins était normaux ; il n'y avait pas de fractures de la cuisse ni de la jambe. Mais en ouvrant la cavité abdominale, on

vit qu'il y avait immédiatement au-dessus de la symphyse pubienne une cavité contenant une grande quantité de sang caillé, d'odeur fétide, mêlé à de l'urine. Cela indiquait qu'il y avait eu de toute nécessité une fracture du pelvis et, quand on l'examina avec soin, on trouva qu'il avait été brisé en trois endroits. Il y avait une fracture en bois vert traversant le corps droit du pubis, une autre fracture plus grande à travers la branche gauche, juste au-dessus de l'acétabulum pénétrant jusqu'au trou obturateur et communiquant avec la cavité précédemment décrite ; il y avait de plus une troisième fracture, un peu au-dessous de la jonction de la branche gauche du pubis avec l'ischion. On trouva ensuite une déchirure qui avait amené une section complète de l'urèthre au niveau de la prostate. M. Clarke a découvert aussi une petite plaie pénétrante, dans le rectum, et il ne peut y avoir de doute, lorsque nous considérons les faits, que l'urèthre avait été déchiré et le rectum perforé par un fragment osseux déplacé.

On sait bien que le mécanisme habituel des ruptures de l'urèthre est la chute à califourchon sur un objet dur, de sorte que l'urèthre est coincé entre cet objet et l'arcade pubienne ; mais l'urèthre peut être déchiré dans les cas de fracture du pelvis par un fragment osseux déplacé momentanément et, dans le cas particulier, il est évident qu'un os a été déplacé et que c'est ce dernier, selon toute vraisemblance la branche de l'ischion voisine de l'urèthre, qui l'a déchiré complètement.

Une autre question qui se présente d'elle-même est celle-ci : Comment, dans ce cas, le pelvis avait-il été fracturé ? Nous avons pensé que le véhicule avait monté sur la jambe de l'enfant et passé sur son côté droit.

Comment se faisait-il dès lors que le pelvis ait été fracturé en tant de fragments ? Mon élève, M. Sumner, a émis une hypothèse qui explique ce fait d'une manière satisfaisante. Il a remarqué que la face de l'enfant était salie du côté gauche et non à droite. En d'autres termes, il est probable que lorsque l'enfant tomba, il portait sur le côté gauche avec la joue dans la boue, lorsque la voiture l'aborda. Son bassin fut alors écrasé de part en part, et ainsi furent causées les fractures et le déplacement de la branche de l'ischion qui donna lieu à la rupture de l'urèthre.

Malheureusement, rien ne nous indiquait que les choses s'étaient ainsi passées. Un cathéter avait été introduit, que l'on croyait dans la vessie; j'étais moi-même présent, et je le crus aussi. Nous avions

des raisons de penser que l'urine qui s'échappait par la suite de la vessie passait par la ponction faite par le chirurgien-résidant dans la paroi abdominale. Mais le point le plus intéressaut est celui-ci, qui fut découvert à la nécropsie, c'est que la vessie n'avait jamais été pouctionuée.

Quand M. Hill, dans la nuit, entreprit, sur mes indications, de laver la vessie de l'enfant à l'aide d'une ponction sus-pubienne, son instrument n'avait pas pénétré dans la vessie. Il fut aussi étonué que moi-même quand il l'apprit, et sa conduite ne peut donner prise de ma part à la moindre critique, car je suis intimement convaincu que si j'étais venu moi-même dans la nuit, j'aurais été trompé, comme il le fut, par des signes de distension vésicale, remontant jusqu'à l'ombilic, et due au sang que nous croyions provenir d'une plaie du rein droit. J'aurai commis la même erreur, et agi de même. En somme, voici ce qui s'était réellement passé : l'urèthre était rompue, et les parties molles avoisinantes déchirées par l'os déplacé et le sang s'était épanché en grande quantité dans l'espace compris entre la vessie et les pubis, cet espace que l'on peut appeler prévésical, mais qui est quelquefois appelé le « cavum Retzii », cavité de Retzius, du nom de l'anatomiste qui le décrivit le premier. C'était dans cette cavité, distendue comme elle l'était par le sang, que le cathéter avait pénétré, quand on le croyait dans la vessie. Le sang amassé en cet endroit, causait de la matité à la percussion sur la partie antéro-inférieure de l'abdomen, et simulait inévitablement une distension de la vessie. Quand l'urine pénétra dans la même cavité, il s'en suivit des décompositions putrides et la mort par septicémie.

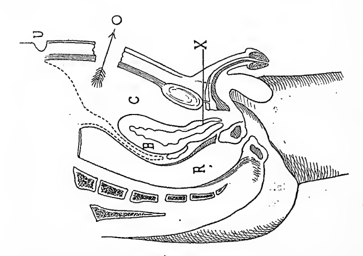
Il est intéressant de rappeler que, juste à ce moment, le Dr Ernst Michels, de l'hôpital Allemand, lut devant la Société Royale de médecine et de chirurgie, une note sur les abcès prévésicaux. Il montre combien ces cas sont rares et combien grande peut être la difficulté du diagnostic, pour cette raison, parmi tant d'autres, que ce sont de toutes les tumeurs pelviennes celles qui simulent le plus exactement la distension vésicale.

Vous voyez maintenant nettement ce qu'il y avait chez notre malade. L'os avait été brisé et déplacé ; il y avait eu blessure du rectum, rupture complète de l'urèthre, le sang extravasé avait trouvé à se loger dans l'espace inter-vésico-pubien et, là, s'était formée une cavité dans laquelle on introduisit un instrument par la voie sus-pubienne, quand on croyait l'avoir introduit dans la vessie ; le sang s'y

accumula jusqu'à produire une telle distension de l'abdomen, qu'elle donna lieu aux signes que l'on reconnaît ordinairement comme symptomatiques de la distension vésicale.

Voici une esquisse faite par M. Clarke.

R, est le rectum, B, la vessie, X, la rupture de l'urèthre, C, est la cavité, qui, à mesure que le sang s'y accumulait, s'étendait par en haut, et maintenait la vessie vide, tout en la déplaçant. On voit en U, l'ombilic, limite supérieure de la poche, dans laquelle M. Hill introduit son instrument en O, à travers la paroi abdominale, et lava ainsi cette cavité prévésicale artificielle. Il est très net que le sang dans cette situation devait donner lieu à de la matité à la percussion et on voit combien facile avait été l'erreur avec la distension vésicale.



C'est là, au point de vue clinique aussi bien que pathologique, le point intéressant de ce cas extraordinaire, et ce qui le rend digne de toute notre attention. Nous pouvons nous poser cette question. Si nous avions su ce qui s'était produit, c'est-à-dire que les pubis étaient fracturés et l'urèthre rompu (quoique, comme il a été dit, cette dernière lésion eut été soupçonnée, quand on vit du sang sortir par le méat), le résultat final eut-il été différent? Comment eut-on pu agir dans cette hypothèse? Sans doute, nous eussions pu faire une ouverture périnéale, par laquelle, à l'aide d'une sonde introduite dans la vessie, nous eussions pu écarter l'urine de la région prévésicale, et la mettre en état d'asepsie par les lavages. C'est main-

tenant, que je crois devoir rapporter les deux cas qui se présentèrent naguère, à cet hôpital, et qui sont tous deux extrêmement intéressants et instructifs.

Dans le premier, il s'agissait d'un garçon de 15 ans, qui, le 9 novembre 1887, était monté sur le haut d'une charrette sur une route couverte de pierres aiguës. Il tomba de sa voiture dans la position assise, et après qu'il fût étendu sur le dos, une des roues lui passa sur l'aine gauche. A son entrée, il était légèrement en état de shock. Une sonde fut passée et ne ramena pas de sang. Il était capable d'uriner, et il n'y avait pas de signes nets de blessure du côté de l'urèthre. Il y avait une plaie près de l'anus, à gauche, et en y passant le doigt, on pouvait nettement sentir qu'elle avait été probablement causée par le déplacement d'un os, car il y avait une fracture à bords nets, avec déplacement de la branche de l'ischion gauche. Quelques heures après, l'urine commença à sourdre de la plaie ; ainsi que des traces de fèces et j'en conclus qu'il y avait eu à la fois, par suite du déplacement osseux, lésion de l'urèthre et du rectum, mais que l'ouverture de l'urèthre n'était pas d'une dimension suffisante pour permettre le passage de la totalité du courant urinaire, puisque le sujet avait été et était encore capable d'uriner. Et comme il me semblait que, si cette conclusion était juste, nous étions certains d'avoir des troubles par suite de l'infiltration de l'urine dans la fosse ischio-rectale et que cette dernière pouvait même dépasser la cloisou recto-vésicale pelvienne, la meilleure chose à faire était une ouverture périnéale par laquelle on viderait la vessie au moyen d'une sonde, détournant ainsi l'urine du foyer traumatique. Cette intervention fut donc faite, et la nécessité en fut démontrée par ce fait que, quoiqu'elle eût eu lieu dans les trente-six heures, il y eut une très violente inflammation septique, avec du sphacèle qui amena un agrandissement considérable de la plaie initiale. Le malade dut être euvoyé à la salle d'isolement. Il se passa longtemps avant que le sphacèle cessât et que la plaie se restaurât, mais enfin, le malade quitta l'hôpital parfaitement guéri sous tous les rapports, la fracture consolidée, la plaie cicatrisée et l'urèthre réparé. Je ne doute pas que l'ouverture périnéale et le drainage de la vessie dans ce cas, étaient les seuls moyens de sauver la vie du malade et de prévenir l'extension de l'infection au pelvis.

Le second cas, encore pire, est celui d'un homme de 30 ans, qui entra dans la soirée du samedi 23 février 1889. Il était allé voir un ami à la gare de Baker-Street, lorsque le train partit et il tomba. Il

était ivre à ce moment. Il ne savait pas exactement comment il avait été blessé, mais il fut apporté à l'hôpital dans un état de collapsus profond, avec l'envie d'uriner, mais ne pouvant le faire. Un cathéter d'argent du n° 10 fut introduit sans grande difficulté et 3 onces d'urine mêlée de sang furent extraites. On ne trouva rien par le rectum, mais on pensa qu'il y avait eu lésion de l'urèthre membraneux. Une sonde molle fut mise à demeure. Il y avait des ecchymoses sur les trochanters, surtout le droit, mais on ne trouva de fractures nulle part. L'examen fut fait sous les anesthésiques. Le jour suivant, le malade urina avec difficulté, mais un cathéter d'argent n° 7 fut passé relativement facilement dans la vessie. L'état de collapsus tendait à diminuer.

Le 24 février dans la soirée on nota que la région iliaque gauche était sensible et décolorée et la température commença à monter. Les jours suivants, la température resta haute et le malade souffrit; le 13 mars, l'urine contenait du pus; le 16, il y avait une rougeur distincte juste en dedans de l'épine iliaque antéro-supérieure droite, avec un soupçon de fluctuation à la pression profonde. La vessie fut lavée deux fois par jour avec de l'acide borique, mais malgré cela il y avait une grande quantité de pus dans l'urine le 18 mars, et l'odeur en était très mauvaise. La tuméfaction dans la région iliaque droite n'était pas plus distincte, la rougeur avait augmenté; elle était très douloureuse, il y avait de la fluctuation nette.

Nous en conclûmes, ce que peut-être on aurait dû faire plus tôt, que l'urine s'était fait jour dans la cavité prévésicale, qu'un abcès s'y était formé et tendait à s'ouvrir spontanément près de l'épine iliaque. Le 19 mars, le malade fut endormi et une cystototomie médiane fut faite, en même temps que l'on ouvrait l'abcès au-dessus du ligament de Poupart. Une grande quantité de pus sortit, et le liquide passait librement de l'ouverture supérieure à l'inférieure. Un tube d'argent fut laissé dans la vessie. Une amélioration notable s'ensuivit dans l'état général et local, mais plus tard, le cas se compliqua des plus fâcheuses hémorrhagies que j'ai jamais vues.

Le 27. Huit jours après la cystotomie, la miction par la plaie périnéale qui, dans les premiers temps, était accompagnée d'un léger effort, fut suivie d'une hémorrhagie que le chirurgien résidant arrêta par un tamponuement autour du tube d'argent et en plaçant de la glace dans le rectum. Le matin suivant, il y eut encore une hémorrhagie profuse qni fut arrêtée par tamponnement. Le 29, il y eut une hémorrhagie plus considérable, et la plaie fnt encore tam-

ponnée. Le 31, une hémorrhagie s'étant encore produite, le patient fut eudormi et la plaie périnéale explorée ; elle était dans un état un peu mauvais. L'hémorrhagie semblait provenir du côté droit, mais on ne vit aucun vaisseau et on dût recourir au tamponnemeut, qui, une fois de plus, l'arrêta. Le 2 avril, l'hémorrhagie se reproduisit encore et nous dûmes de nouveau porter l'homme à la salle d'opération.

Cette fois, M. Owen et M. Pye étaient présents, et nous conclûmes que l'hémorrhagie, suivant toute probabilité, provenait de l'artère honteuse interne elle-même et qu'il était nécessaire d'agrandir largement l'ouverture par une incision sur le côté droit, de manière à découvrir eu entier la branche droite de l'ischion.

Une hémorrhagie nettement artérielle fut alors vue, provenant de ce vaisseau ; on ne pouvait pratiquement appliquer une ligature ou un tamponnement utile de sorte que le seul moyen qui restait était la cautérisation actuelle, qui elle-même n'était pas facile dans la circonstance. Elle fut heureusement suffisante et dans la suite il u'y eut plus d'hémorragies. Lentement, la température retomba à la normale, le sphacèle cessa, et finalement le malade sortit avec la plaie parfaitement cicatrisée, mais avec quelques tendances au rétrécissement uréthral que l'on traita en passant de temps en temps un cathéter. Deux ans après je demandai au malade de ses nouvelles ; il me dit qu'il allait partir pour le Sud de l'Afrique, et je crois qu'il s'engagea dans la troupe de Jameson.

Ces deux cas moutrent la ligne de conduite à suivre dans les blessures de ce genre. On doit faire l'ouverture périnéale, d'abord pour dériver le cours de l'urine et ensuite pour permettre de nettoyer et d'aseptiser les parties prévésicales, daus lesquelles le sang et l'urine pourraient se collecter.

Dans le cas de l'enfant, le traitement qui aurait été indiqué, ne fut pas fait, mais on peut se demander s'il aurait donné quelques chances de survie, ce dont on peut douter, après la gravité des blessures reçues, mais il aurait pu préveuir quelque peu les risques de septicémie. Toutefois, il ne faut pas oublier ce fait, bien net daus ce cas, que le sang ou le pus, si l'on veut, épanchés en grandes quantités dans l'espace prévésical, peuvent déplacer la vessie et donner lieu aux symptômes qui sont communément attribués à la distension vésicale, conduisaut ainsi à une grave erreur de diagnostic.

Jusqu'à quel point on s'était trompé dans ce cas, l'incontestable évidence de l'autopsie l'a montré, mais on a eu cependant cette con-

solation que les blessures étaient mortelles dès l'abord et qu'une intervention, basée sur le diagnostic exact s'il eût été établi, fût certainement restée inefficace.

RECUEIL DE FAITS

[M. Syph. 1.]

DEUX CAS DE CHANCRES SYPHILITIQUES DE LA JOUE

Par Emile BOIX
Ancien interne, médaille d'or des Hôpitaux

Le livre récent de M. le professeur Fournier a mis à l'ordre du jour les chancres syphilitiques extra-génitaux. Plusieurs observations nouvelles ont été publiées, notamment par M. Jullien (*Un cas de chancres bilatéraux des amygdales*), par MM. Valude et Laur; (*Un cas de chancre syphilitique de la conjonction bulbaire*), par M. Petrini; (*Un cas de chancres multiples de la face*). — [Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie. — Mars 1897.]

Ces *Archives* publient dans ce même numéro et dans le précédent un mémoire complet du Dr Eudlitz sur *Le chancre simple de la région céphalique.*

Voici deux nouvelles observations de chancres syphilitiques de la joue résultant tous deux de contamination directe par le baiser, tous deux « chancres de famille » :

Observation I (1). — Le 1er janvier 1892, une jeune fille de 22 ans est embrassée sur la joue gauche, au-dessous de l'œil, par son beau-frère atteint de syphilis, dont je connaissais la maladie et que j'avais averti des dangers qu'il pourrait faire courir à son entourage.

Le mardi gras 1er mars, se montrait à cette place, chez la jeune fille, un *bouton* auquel personne ne prêta autrement attention.

Cependant le bouton, loin de disparaître dans la huitaine comme

(1) Les faits ont été établis rétrospectivement. Je renonce à donner de cette histoire de syphilis familiale les détails pénibles, bien que l'intérêt s'en fût trouvé accru considérablement et même dramatisé. Je m'en tiens au canevas de l'observation.

cela eût été normal s'il se fût agi d'un simple bobo, gagnait en étendue, et à ce moment je fus appelé à donner mon avis.

J'étais en présence d'une tache rouge, légèrement surélevée, mesurant environ un demi-centimètre de diamètre, sans autre altération qu'une très légère desquamation à la surface. L'idée ne me vint pas tout d'abord de la possibilité d'un accident spécifique, car j'ignorais la contamination du 1er janvier. J'avais été surpris cependant de la sensation que donnait entre les doigts cette plaque ; mais je réservais mon diagnostic.

Trois jours après je constatais nettement l'induration cartilagineuse bien limitée et je trouvais le ganglion préauriculaire de la grosseur d'un pois ; je ne l'avais pas recherché à mon premier examen. Plus de doute, il s'agissait bien d'un accident primitif, ce que confirma le Dr Thibierge appelé en consultation.

Je passe sur les conséquences intimes qu'une pareille révélation ne manqua pas de produire et j'ouvre une parenthèse pour dire qu'à quelque temps de là le beau-frère contamina sa femme, sans doute par conception ; car il n'y eut pas d'accident primitif apparent et une roséole éclata chez elle au troisième mois de sa seconde grossesse (la première avait été normale). Je n'hésitai pas à prédire un avortement très probable vers le sixième mois, malgré le traitement institué aussitôt ; ce qui arriva en effet.

Je reviens au chancre de la jeune fille. Il se développa graduellement jusqu'à atteindre les dimensions d'une pièce de 1 franc. C'était le type du chancre *en plateau* « émergeant des téguments avec des bords presque verticaux, pour s'aplanir à une certaine hauteur et constituer ainsi une sorte de plateforme » (Fournier). Mais la saillie était minime : à peine 2 millimètres au niveau des bords. Le centre se creusait légèrement. L'ensemble était d'un rouge jambon très accentué, sans ulcération, sans croûte, avec seulement une desquamation discrète de l'épiderme. Les ganglions du cou se prirent du côté gauche d'abord, puis du côté droit, mais furent moins gros de ce côté ; le ganglion préauriculaire gauche ne dépassa jamais le volume d'un gros pois.

Exactement quarante-cinq jours après l'apparition du chancre, le vendredi-saint 15 avril, les premières taches de roséole se montrèrent. Puis, vinrent plus tard des syphilides buccales, linguales et pharyngées très douloureuses qui durèrent jusqu'à la fin de l'année environ. Quant au chancre il est fort difficile de dire le moment précis où son évolution fut terminée. A la fin de 1892 la plaque

papuleuse était devenue une simple tache, rouge encore et dure, mais un peu diminuée d'étendue. Très lentement induration et rougeur ont disparu. Vers la fin, la rougeur seule se montrait par moments, quand la face se colorait après une marche ou un exercice, et sous forme d'un fin réseau capillaire étoilé. Depuis deux ans tout a disparu et l'œil, même prévenu, ne pourrait déceler la moindre trace d'une lésion quelconque à ce niveau. J'ajoute que, grâce sans doute au traitement énergique employé dès le jour où le diagnostic a été établi, les accidents secondaires ne se sont pas montrés après la première année.

Voilà donc des dates précises : contamination indubitable le 1[er] janvier 1892. Apparition du chancre exactement deux mois après, le 1[er] mars. Roséole 45 jours après l'apparition du chancre, le 15 avril. Enfin durée indéterminée de la période active du chancre, mais évolution de quatre années nécessaire à la disparition complète de toute trace de l'accident local.

Observation II. — Madame X..., âgée de 32 ans, est mariée depuis trois ans, et n'a pas eu de grossesse. Fille de médecin, très instruite elle-même, elle s'est toujours observée avec grand soin, mais a négligé, hélas! d'observer son mari.

Vers la fin de mars 1896, peu de jours après la mi-carême, elle venait me montrer sur la joue droite, un peu au-dessous et en arrière de la pommette, « une éruption d'herpès enflammé » dont elle attribuait l'origine aux confettis plus ou moins propres ou aux plumes de paon dont on lui avait frôlé le visage le jour de la mi-carême. Je n'eus garde de la détromper, car — ayant *vécu*, par l'observation que je viens de rapporter plus haut, le chancre du visage — le soupçon me vint aussitôt d'un accident spécifique. C'était en effet le type de la *forme croûteuse* telle que la dépeint M. Fournier : une croûte faciale parfaitement arrondie, un peu ovalaire, unique, isolée, bien délimitée, de l'étendue d'une pièce de 1 franc, reposant sur une base dure et s'accompagnant d'une adénopathie sous-maxillaire manifeste quoique modérée.

L'explication des confetti ne me parut pas admissible, surtout en raison du peu de temps écoulé depuis cette prétendue contamination. Je l'avertis donc qu'elle s'abstînt d'embrasser qui que ce fût, car cela « pouvait se donner » et la priai de m'envoyer son mari lui-même pour que je lui fasse de vive voix mes recommandations sous prétexte qu'il n'eût peut-être pas ajouté foi au dire de sa femme.

Il vint et, non sans peine, il finit par se souvenir, pressé de ques-

tions, qu'il avait eu, trois ans avant son mariage, un petit chancre à la verge, qu'en effet des rougeurs étaient venues ensuite sur le corps, mais que cela s'était passé complètement après un mois de pilules ; qu'il ne s'en était jamais inquiété depuis ; qu'il n'avait jamais pensé que ce fût la syphilis et que par conséquent il était loin, en se mariant, de se croire susceptible de la communiquer à sa femme. Il était de bonne foi et le seul coupable en cette affaire fut le médecin qui ne prit pas la peine de lui signifier son diagnostic et de l'avertir des conséquences possible de cette nouvelle situation.

J'avais expliqué à Mme X... que cet « herpès » ne manquerait pas, « pénétré dans le sang », de se manifester sous quelque autre forme, des rougeurs sur le corps par exemple. La roséole, en effet, survint quelque temps après.

Grâce à la franchise ultérieure du mari, le péché fut avoué... et pardonné et tous deux, instruits d'ailleurs de l'insignifiance d'une vérole surveillée et bien traitée, ont inscrit à l'ordinaire du ménage l'hydrargyre bienfaiteur.

J'oubliais de dire qu'au moment où je visitai M. X... je trouvai une angine vermillon diffuse, mais sans syphilides buccales ou linguales; il m'affirma d'ailleurs n'en avoir jamais eu.

Le chancre de Mme X... a évolué assez rapidement, car aujourd'hui, un peu plus d'un an après le début, il ne reste qu'une cicatrice très peu indurée, à peine rouge et n'attirant nullement les regards. Il n'y a jamais eu d'accidents bucco-pharyngés, ni périnéaux, grâce peut-être aux soins minutieux de toilette que j'avais recommandés dès le début et à l'usage constant du sublimé au $\frac{1}{4000}$ pour les injections vaginales.

*
* *

Je dois ajouter que la jeune fille de l'observation I n'a jamais eu, elle aussi, sauf la roséole, que des accidents limités à la partie supérieure du corps. Ces deux cas sembleraient donner raison aux médecins qui, tout en considérant la syphilis comme une maladie *totius substantiæ*, admettent une certaine localisation de ses manifestations dans la zone la plus voisine de l'accident primitif. Je n'attache d'ailleurs pas plus d'importance à cette remarque.

Tels sont les deux faits nouveaux de chancre de la face que j'ai cru bon rapporter pour enrichir la statistique d'une localisation plutôt rare de l'accident primitif.

REVUE ANALYTIQUE

Note sur le séro-diagnostic des fièvres aiguës spécifiques. — A. E. Wright. (*British medical journal*, 16 janvier 1897, p. 139.) — M. A. E. Wright décrit une pipette portant à sa partie médiane un renflement en forme d'ampoule, pipette qui lui sert pour les diverses manipulations que nécessite le séro-diagnostic.

Le sang obtenu par piqûre du doigt est recueilli à l'aide de cette pipette dont on ferme ensuite les deux extrémités à la lampe. Après vingt-quatre heures, le caillot est séparé, on brise une des extrémités de l'ampoule dont on extrait le sérum à l'aide d une pipette capillaire. Ce sérum est versé sur un verre de montre et mélangé à quatre fois son volume d'eau salée. — Une certaine quantité de ce sérum dilué est alors aspirée dans la partie inférieure d'une pipette à ampoule médiane ; puis on aspire une culture microbienne en volume égal à celui du sérum. Culture et sérum sont mélangés dans l'ampoule, dont on ferme l'extrémité inférieure à la lampe.

On peut préparer de la même façon une ampoule de sérum sain qui servira de témoin.

L. Quentin.

Bacilles typhiques dans l'urine (*Société royale de médecine et de chirurgie de Londres*. 13 février 1897, p. 394). — Le Dr Harton Smith lit une note sur la présence du bacille typhique dans l'urine des malades atteints de fièvre typhoïde.

Les méthodes employées par les auteurs qui se sont précédemment occupés de cette question ne permettaient pas de différencier avec certitude le bacille typhique des autres organismes, spécialement du coli-bacille qu'on trouve fréquemment dans l'urine. Aussi M. Harton Smith a-t-il ajouté à ces méthodes la coloration des cils et le séro-diagnostic.

7 cas de fièvre typhoïde ont été examinés. 61 examens ont été faits.

Dans 3 cas, le bacille fut trouvé dans l'urine ; dans les 4 autres on ne put constater sa présence à aucun moment. — Jamais les bacilles ne furent trouvés pendant la première ou la seconde semaine ; ils n'apparurent que pendant la troisième, ou plus tard. Dans un cas ils persistèrent dans l'urine vingt-deux jours après que la température fut redevenue normale.

Conclusion : 1° l'examen de l'urine est de peu d'importance pour le diagnostic, puisque le bacille ne s'y rencontre que tardivement ; 2° l'urine est souvent, mais non dans tous les cas, une source d'infection.

L. Q.

De l'action pyogène du bacille d'Eberth et de la suppuration dans la fièvre typhoïde, par les Drs Z. Dmochowski et W. Janowski. *Pamietnik Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego*. Fasc. I, III, IV, 1895, p. 78, 622 et 867). — Après une analyse détaillée et critique de la littérature du sujet en question, les auteurs exposent les conclusions de leurs nombreuses expériences personnelles (plus de 300) : les bacilles d'Eberth peuvent provoquer la suppuration dans n'importe quel tissu, mais en présence de conditions déterminées ; par exemple, les bacilles eux-mêmes doivent posséder un certain degré de virulence, sans quoi ils sont rapidement détruits au sein des tissus, ou bien n'y amènent que des inflammations séreuses. Les cultures suffisamment virulentes sont celles que l'on obtient d'un abcès, ou qui ont déjà passé par un organisme animal.

La quantité de bacilles injectés n'est pas non plus sans indifférence ; ce qui s'observe surtout dans les expériences avec les bacilles morts, car les vivants peuvent se multiplier après l'injection. Tandis que les cultures stérilisées ordinaires, dans du bouillon, n'ont jamais donné lieu à la suppuration du tissu sous-cutané chez les lapins, les produits épais, provenant du râclage des bacilles typhiques morts de la surface des cultures sur l'agar, provoquaient toujours du pus, et en quantité d'autant plus abondante, que la dose du liquide injectée avait été plus grande.

L'espèce animale exerce également son influence : les bacilles d'Eberth les plus virulents n'amenaient pas de suppuration dans le tissu cellulaire sous-cutané normal chez le chien, tandis qu'ils la provoquaient quelquefois chez le cobaye et souvent chez le lapin.

Quant à l'individualité des animaux, elle joue aussi son rôle : la suppuration qui ne survient pas généralement chez le chien normal, apparaissait souvent après la saignée. L'inanition ne produisait pas le même effet.

Pour ce qui concerne le tissu expérimenté, les testicules, les méninges, même à l'état parfaitement normal, sont facilement accessibles à l'action des bacilles typhiques ; le tissu cellulaire sous-cutané leur offre un terrain beaucoup moins favorable. Dans le péritoine normal, la plèvre et les synoviales, la suppuration n'avait

pas lieu. Seule, la moelle osseuse du chien avait présenté la plus grande résistance : le pus ne pouvait y être obtenu que par l'action combinée d'agents très complexes.

L'état du tissu peut le rendre apte à la purulence ; telle est, par exemple, l'influeuce des cicatrices au milieu desquelles se forment facilemeut les abcès dus aux bacilles typhiques. Ordinairemeut, ils apparaissent dans le tissu cicatriciel des épanchemeuts sanguins, dans lesquels pulluleut les bacilles. Et ce sont peut-être ces épanchements qui en favorisent la multiplication.

L'inflammation du tissu contribue pour une large part à amener la suppuration. Lorsque l'inflammation expérimentale est provoquée par l'huile de crotou (1 p. 100), le pus apparaît beaucoup plus tôt (d'habitude il n'apparaît que vers le seizième ou dix-septième jour). De même, l'action simultanée des bacilles et de l'huile de crotou provoque fréquemment de la suppuration dans les articulations et les séreuses. Le péritoine présente une telle résistance qu'il ne donnait pas de suppuration même sous l'action simultauée des bacilles d'Eberth et de la laparotomie ou de l'injection de l'agar liquide dans la cavité abdominale ; cependant, après avoir enflammé le péritoine au moyen de l'huile de croton (1 p. 200) et inoculé en même temps des bacilles, on arrivait quelquefois à obtenir du pus. Il en est de même pour la plèvre. Lorsqu'on iutroduisait les bacilles seulement plusieurs jours après l'emploi de l'huile de croton, la suppuration faisait alors défaut.

Les traumatismes restaient absolument sans influence : ni les contusions du tissu cellulaire sous-cutané, ni la laparotomie, ni les fractures ne suffisaient pour assurer l'action pyogèue des bacilles.

La même chose s'observait pour les stases (ligature du membre). Dans la moelle osseuse on n'a obtenu du pus que grâce à l'action simultanée de la ligature du membre, de la fracture et de l'injection de bacilles.

Le pus, formé chez le lapin et le cobaye sous l'influence des bacilles typhiques, présente absolument les mêmes caractères que celui provenant chez ces animaux d'autres influences ; chez le chieu il est parfois visqueux et sanguiuolent. Les parois de l'abcès contiennent plus de bacilles que le pus lui-même qui en est souvent absolument dépourvu ; il est évident qu'ils s'y détruisent plus facilement. En effet, introduits dans les abcès provoqués par la térébenthine ou le mercure, les bacilles y succombent très vite. Cependant, dans le pus des expériences avec l'huile de croton ils se développaient bien et pénétraient dans les parois de l'abcès.

Les expériences des auteurs ont également démontré que les bacilles d'Eberth, une fois pénétrés dans l'économie, peuvent s'y fixer dans un endroit pathologiquement modifié (locus minoris résistentiæ), par exemple, dans un foyer inflammatoire : lorsqu'on injectait les bacilles dans le péritoine, en provoquant en même temps une inflammation séreuse dans un point quelconque du tissu cellulaire, on voyait la suppuration survenir dans le foyer inflammatoire en présence de nombreux bacilles typhiques ; mais les mêmes expériences ne réussissaient pas, lorsque le foyer inflammatoire siégeait au niveau du péritoine (injection du virus sous la peau et excitation du péritoine par l'huile de croton).

Dans toutes les expériences en question, il arrivait parfois que les animaux succombaient rapidement après l'injection, sans qu'il y eût eu suppuration (infection générale).

Les suppurations dans la fièvre typhoïde, se trouvant souvent sous la dépendance des microcoques pyogènes ordinaires, les auteurs ont consacré une partie de leurs expériences à l'étude des infections mixtes. Les cultures mixtes préparées immédiatement avant l'expérience, ne manifestaient pas d'action pyogène renforcée ; le pus renfermait plus de microcoques que de bacilles, et ceux-ci disparaissaient même souvent complètement. Par contre, les bacilles d'Eberth, cultivés, pendant un temps plus long, avec les staphylocoques (staphylococcus aureus), augmentent les effets pyogènes et ne meurent pas si rapidement. En pratiquant l'inoculation en différents points, tantôt de bacilles, tantôt de microbes pyogènes, on peut constater la pénétration d'une espèce de microorganismes dans les abcès, provoqués par l'autre.

La vitalité des bacilles dans le pus étant plus faible que celle des microbes pyogènes, si l'on ne trouve dans un abcès que des bacilles seuls, on est en droit d'affirmer que c'est à eux que la suppuration est due. Au contraire, si le pus ne renferme que des microcoques, il n'est pas permis d'exclure l'influence pyogène des bacilles, ceux-ci ayant pu être détruits.

B. Balaban.

Vaccination contre la fièvre typhoïde. A. E. Wright et D. Semple. (*British medical journal*, 30 janvier 1897, p. 256.) — M. A. E. Wright et D. Semple ont réalisé sur des médecins de l'armée des Indes des essais de vaccination contre la fièvre typhoïde, essais qui leur ont été suggérés par les recherches analogues poursuivies par M. Haffkine pour le choléra. Ils ont injecté à leurs

sujets des micro-organismes artificiellement atténués par la chaleur.

Dix-huit sujets ont été ainsi inoculés sans aucun inconvénient. Les seuls symptômes ressentis consistaient en une légère douleur au lieu de l'injection, de l'inappétence, quelques nausées, une fièvre légère. Trois seulement sur les dix-huit furent souffrants pendant trois semaines environ.

Tous doivent être considérés comme immunisés contre la fièvre typhoïde puisque leur sérum présentait encore, trois mois après l'injection (janvier 1897), la réaction de Widal de la façon la plus nette. Or nous devons considérer comme absolument protégé contre la fièvre typhoïde tout sujet dont le sérum possède un pouvoir agglutinateur. L'expérience nous apprend en effet que des cobayes dont le sérum possède cette propriété sont extrêmement résistants. — Ces expériences sont encore trop récentes pour qu'on puisse déterminer la durée de l'immunité.

L. Quentin.

Remarques sur la morphologie et les toxines du diplocoque de la pneumonie. Quelques essais de vaccination. A. G. Auld. (*British medical journal*, 17 mars 1897, p. 775). — Négligeant à regret la première partie de l'article où l'auteur expose quelques points spéciaux de la morphologie du diplocoque de la pneumonie et la technique minutieuse qu'il a suivie pour obtenir des cultures pures de ce micro-organisme, nous allons exposer, avec le plus de détails qu'il nous est possible, les résultats qu'il a acquis dans son étude des toxines excrétées par le pneumocoque.

A. G. Auld a choisi le lapin comme sujet dans la plupart de ses expériences. Les inoculations furent faites dans la cavité pleurale et les animaux furent sacrifiés dès qu'apparaissaient chez eux les symptômes morbides caractéristiques. Les organes (poumon, rate, sang), furent broyés et mis à macérer dans l'alcool pendant quatre semaines. Le mélange fut filtré et le résidu traité par l'eau.

Cet extrait aqueux, après une nouvelle filtration, donna par l'alcool absolu un précipité en poudre fine, de couleur crème, et possédant toutes les réactions des albumoses.

Le soluté alcoolique fourni par la première macération donna par évaporation une poudre amorphe, fortement acide, très soluble dans l'eau, ne donnant pas la réaction du biuret, et qu'on a tout lieu de croire être un acide organique.

L'albumose fut injectée à des lapins à la dose de 2 centigrammes: 1° dans les veines; 2° dans la poitrine; 3° dans la peau de l'oreille.

L'injection intraveineuse détermina un choc initial avec abaissement de température d'environ 1°. En trois heures, la température remonta à 104°8 F. (40°4 C.), alors qu'elle est normalement chez le lapin, de 102°6 F. (39° C.) ; puis elle revint graduellement à la normale, sans qu'aucun autre phénomène pût être observé.

Les résultats de l'inoculation intrathoracique furent particulièrement suggestifs. Elle ne détermina pas de choc initial, mais très rapidement une dyspnée prononcée avec élévation de température (103°8 F.). L'animal fut sacrifié le troisième jour et montra une pleurésie droite avec hépatisation de tout le lobe inférieur du poumon droit. Des cultures faites avec le liquide pleurétique et avec le sang restèrent stériles.

L'inoculation sous la peau de l'oreille détermina une affection locale, qui évolua en six jours avec une température de 104° F. (40° C.). Les inoculations faites avec l'acide organique ne déterminèrent qu'une simple élévation de température de 1°. Ces mêmes produits (albumose et acide organique) ont été retirés de cultures de pneumocoques faites sur des milieux artificiels. Leur injection à des animaux donna des résultats analogues à ceux que nous venons d'énoncer.

Cette dernière étude indiqua un fait des plus intéressants. Des cultures faites dans un bouillon ne contenant pas de peptone, donnèrent au bout de deux jours la réaction du biuret, alors qu'un bouillon témoin ne la donnait pas. Ce qui prouve que le microorganisme en question peut fabriquer des matières protéiques à l'aide des corps azotés contenus dans le bouillon, matières protéiques qu'il excrète ensuite sous forme d'albumose.

M. C. Auld termine son article par l'exposé des résultats heureux qu'il a obtenus, en recherchant l'immunisation à l'aide des toxines dont il a entrepris l'étude.

L. Q.

Sérum antipneumococcique, J.-W. WASHBOURN (*British medical Journal*, 27 février 1897, p. 510. — M. W. Washbourn, après avoir immunisé un poney par une série d'inoculations de cultures virulentes de pneumocoques, a essayé le sérum de ce poney dans 2 cas de pneumonie chez l'homme. Il expose longuement le procédé qu'il a employé pour mesurer la force de son sérum. Une culture de pneumocoque d'une virulence aussi fixe que possible fut d'abord obtenue. Puis M. W. Wasbourn chercha quelle quantité de ce serum il fallait ajouter à une dose connue de la culture pour que le mélange, inoculé à un lapin, fût inoffensif. — 3 centimètres

cubes de sérum protégeaieut efficacement un lapin contre 10 fois la dose minima fatale du bouillon virulent.

Dans le premier cas, deux injections de 20 c. c. chacune furent faites. Toutes deux furent suivies d'une chute de température, faible le premier jour, mais qui devint définitive après la seconde injection. Malheureusement, le traitement ue fut appliqué qu'au neuvième jour de la maladie, ce qui eulève beaucoup de valeur à cette observation.

Il n'en est pas de même dans la seconde, qui concerne un adulte alcoolique, atteint d'une pneumonie grave. Il reçut 20 c. c. de sérum au troisième jour de la maladie, et une dose égale chacun des deux jours qui suivirent. Au sixième jour la température était normale et le malade entrait en convalescence. Dans les 2 cas, les iujections fureut faites dans le tissu cellulaire sous-cutané.

L. Q.

Cas rares d'infection streptococcique. *Société médicale de l'hôpital John Hopkins.* (*Bulletin de J. Hopkins Hospital*, mars 1897, p. 47). — Le Dr Bloodgood rapporte deux observations où l'infection streptococcique présenta une marche particulière.

Dans la première, il s'agit d'un homme qui eut, à la suite de plaies du médius et de l'index de la maiu gauche, un vaste abcès situé entre les muscles pectoraux du même côté, et cela saus que le bras ait présenté la moindre trace d'inflammation et sans que les gauglions de l'aisselle fussent engorgés. Le pus de cet abcès donna daus la culture de nombreuses colonies de streptocoques.

En outre, le sang obtenu par piqûre d'une veine du bras, donna aussi des cultures pures du coccus en chaînettes. Cependant, le malade guérit en seize jours. Or, c'est la seconde fois seulement (1er cas du Dr Blumer), qu'un pareil fait s'observe à cet hôpital; tous les autres malades dont le saug donnait des cultures de streptocoque ayant succombé à leur affection.

Le second cas fut remarquable par l'élévatiou de température observée. Elle concerue un homme à qui l'on avait enlevé les ganglions du cou. Cinq semaiues après l'opération, la plaie était guérie, à l'exception d'une petite surface grauuleuse et bourgeonnante, quand le malade fut atteint d'un frisson avec température rectale de 106°5 F. (41°3 C.). Des cultures prélevées dans la plaie granuleuse donnèrent de nombreux streptocoques. Bientôt, la température tomba à 103° F. (39° C.), et un érysipèle apparut sur le nez et sur la face. Deux cultures faites avec le sang demeurèrent stériles.

Le Dr Bloodgood cite ensuite deux cas où une incision chirurgicale fut le siège d'un érysipèle (ablation d'un épithéliome de la lèvre inférieure et de ganglions cervicaux, ablation de ganglions à l'aisselle), et où cependant la guérison de la plaie profonde ne fut pas entravée.

Dr Flexner : La première observation du Dr Bloodgood est très intéressante en théorie et en pratique. Elle confirme ce que l'expérience sur les animaux nous a appris ; l'invasion du sang par les bactéries se fait peu de temps avant la mort et présage dans la grande majorité des cas une terminaison fatale (observations de Flügge dans les infections charbonneuse et pneumococcique chez le lapin).

L'ablation du foyer primitif est en pareil cas de la plus grande importance ; car ce point où pullulent les parasites est une source perpétuelle d'infection pour le sang, dont le pouvoir bactéricide finit par s'épuiser.

L. Q.

Infection puerpérale due au bacille aérogène capsulé, George W. Dobbin. (*Johns Hopkins Hospital Bulletin*, février 1897, p. 24). — G. W. Dobbin a eû l'occasion d'observer à la salle d'accouchements de Johns Hopkins Hospital un fait dont il n'a pu retrouver que peu d'exemples dans la littérature. C'était une femme en travail depuis deux jours (3e grossesse). Enfant gros — présentation du sommet en OIGA — tête fortement engagée. On n'entendait pas les bruits du cœur. Autour du lit de la parturiente se répandait une odeur fétide, due à des gaz qui s'échappaient de la vulve.

Le forceps Tarnier fut appliqué sans résultat et on dut avoir recours à l'embryotomie. L'extraction du fœtus détermina la sortie d'une grande quantité de gaz de la cavité utérine. L'utérus ne se contractant plus, la délivrance artificielle fut nécessaire. Pas d'hémorrhagie.

Le lendemain de l'accouchement, la malade était très mal : pouls faible et irrégulier (144 pulsations) — respiration rapide — T. 101°2 F. (37°8 C.). Visage anxieux. Elle mourut au milieu du jour.

Sept heures après la mort, le cadavre était très gonflé, l'abdomen distendu, la face méconnaissable. De la bouche et du nez s'échappaient des bulles de gaz et un liquide sanguinolent. Le mari s'opposa à l'autopsie. Le corps du fœtus macéré était couvert de plaques emphysémateuses d'où la pression faisait sortir des gaz fétides.

Examen bactériologique : Des cultures faites avec du sang placentaire donnèrent le *bacillus aërogenes capsulatus* (Welch et Nuttall), mêlé à des staphylocoques et à des streptocoques. Des inoculations

faites à un pigeon et à un rat reproduisirent des symptômes analogues à ceux qui avaient emporté la malade.

Il fut impossible de déterminer la porte d'entrée du bacille. Cependant cette femme était restée aux soins d'une sage-femme pendant les deux jours qu'elle avait été en travail avant son entrée à l'hôpital; il est donc fort probable que c'est la sage-femme qui lui avait communiqué le germe pathogène.

L. Q.

Les différentes formes de rhumatisme envisagées spécialement au point de vue de l'âge et du sexe, par Stephen Mackenzie (*Edinburgh Medical Journal*, janvier-février 1897). — Grâce à de nombreux travaux dans ces vingt ou vingt-cinq dernières années, l'étude des diverses manifestations du rhumatisme a fait de grands progrès, et sans citer tous les travaux publiés à ce sujet, on ne peut passer sous silence ceux de Cheadle, Barlow, Goodhart, Dyce-Duckworth, Archibald Garrod et Warner. Les ouvrages du Dr Cheadle sur ce sujet sont surtout remarquables, et quoique la question ait été traitée d'une manière plus ou moins complète à la réunion de la *British Medical Association* à Londres, en 1895, je me propose d'y revenir brièvement.

Le but principal de cette note est de montrer la modification qu'a subie en ces dernières années la manière d'envisager le rhumatisme aigu et les manifestations rhumatismales; de montrer que ces diverses manifestations varient suivant les différentes périodes de la vie. On arrivera ainsi à considérer comme étant de nature rhumatismale vraie, au même titre que les arthrites multiples, la fièvre et les transpirations acides, de nombreux phénomènes que l'on tenait jusqu'alors pour de simples complications. La fièvre rhumatismale ne constitue pas tout le rhumatisme, et elle est accompagnée, précédée ou suivie de nombreux phénomènes qui peuvent d'ailleurs se présenter seuls ou diversement combinés, et que l'on rencontre si fréquemment que l'on peut leur attribuer une commune origine.

Il est maintenant acquis que plusieurs affections telles que l'endocardite, la péricardite, la chorée, l'érythème exsudatif, le purpura, les nodules rhumatismaux, l'amygdalite, qui se présentent au cours de la fièvre rhumatismale, peuvent aussi se présenter seules et n'en sont pas moins pour cela de nature rhumatismale.

Le rhumatisme, dès lors, est un terme clinique qui réunit l'ensemble de phénomènes qui peuvent se produire isolément ou en diverses combinaisons et dues à une cause commune. Quant à ce

qu'est cette cause, nous ne pouvons le démontrer. L'opinion la plus répandue est que c'est un poison du sang, et actuellement on tend à penser que c'est un virus dû à des agents microbiens et à placer le rhumatisme parmi les maladies infectieuses ou miasmatiques. C'est ce qu'a récemment soutenu Newsholm (*Lancet*, London, 1895). Je laisserai d'ailleurs ce point de côté.

Quelle que soit la nature de ce poison rhumatismal, il semble avoir une affinité spéciale pour les tissus fibreux des articulations, les aponévroses, les tendons et les membranes séreuses ; il ne borne pas son action à ces tissus, mais affecte le système nerveux, la peau, les muqueuses. Un autre caractère du rhumatisme est d'être sujet aux récidives. Le froid et l'humidité semblent prédisposer au rhumatisme ; il semble y avoir aussi des prédispositions personnelles et familiales.

L'âge influe beaucoup sur les manifestations du rhumatisme. Dans le jeune âge, l'arthrite est à son minimum ; l'endocardite, la péricardite, les nodules sous-cutanés, la chorée, sont à leur maximum. A mesure que l'âge avance, le rapport tend à devenir inverse (Cheadle).

Je vais énumérer ce qui doit rentrer dans le cadre du rhumatisme, et je discuterai ensuite les raisons qui militent en faveur de cette inclusion.

1° La fièvre rhumatismale avec inflammation œdémateuse des synoviales, surtout dans les grandes articulations sans altérations graves ni durables des tissus enflammés, accompagnée de fièvre et de transpirations acides ; souvent précédée ou accompagnée de mal de gorge, et fréquemment accompagnée d'inflammation des membranes séreuses.

2° Rhumatisme subaigu, avec lésions articulaires, sueurs et température moins accentuées, mais pouvant présenter les mêmes symptômes concomitants.

3° Le rhumatisme chronique, dans lequel la douleur et la raideur des articulations est plus ou moins fréquente.

4° L'inflammation des tendons (surtout du jarret) ou des aponévroses et des muscles (surtout du cou, du dos, de la plante des pieds) ou des nerfs (surtout du sciatique).

5° Inflammation des membranes séreuses, endocarde, péricarde, plèvre et probablement d'autres séreuses.

6° Chorée ou rhumatisme du cerveau.

7° Érythème exsudatif }
8° Purpura } ou rhumatisme de la peau.

9° Nodules sous-cutanés.

10° Amygdalite ou rhumatisme de la gorge.

11° Pneumonie.

12° Hyperthermie.

Fièvre rhumatismale. — C'est le type le plus prononcé des manifestations rhumatismales. Elle prédomine dans l'adolescence et l'âge adulte, et surtout dans la seconde, la troisième et la quatrième décade de la vie. Dans son rapport au comité d'investigation collective de la *British Medical Association*, le Dr Whipham donne les chiffres suivants : sur 655 cas, 1re décade, 32 ; 2e décade, 196 ; 3e décade, 226 ; 4e décade, 108 ; 5e décade, 60 ; 6e décade, 21 ; 7e décade, 4 ; 8e décade, 1. Presque toutes les statistiques sont sensiblement d'accord avec ces chiffres. Chez les enfants, la manifestation polyarticulaire aiguë, si caractéristique chez l'adulte, s'observe rarement. La fièvre y est ordinairement légère ; une ou deux articulations sont prises et légèrement, la sueur fait généralement défaut. Ces attaques de rhumatisme passent souvent inaperçues tant elles sont légères et si plus tard, à l'occasion d'une chorée ou d'une lésion cardiaque on s'informe si l'enfant a eu du rhumatisme, la famille répond que non ; pour elle, il a à peine eu quelques douleurs « de croissance. »

Rhumatisme subaigu. — Il ne diffère pas essentiellement de la forme précédente ; les symptômes en sont ou peuvent en être les mêmes, mais atténués. La péricardite y est rare.

Rhumatisme articulaire chronique. — C'est une forme sujette à contestation, niée par certains auteurs. Cependant il paraît exister. Il présente les symptômes atténués des formes précédentes, sans la forme chronique. La douleur et la raideur en sont souvent les seuls symptômes. Il diffère de l'ostéo-arthrite en ce qu'il ne cause pas de lésions permanentes des articulations. Il est possible qu'il se produise chez ceux qui n'ont jamais eu de rhumatisme aigu, mais je crois qu'il vaut mieux réserver ce terme aux accidents qui atteignent les sujets qui ont eu du rhumatisme aigu indubitable.

Il peut y avoir dans certains cas des altérations fibreuses ou ligamenteuses, mais jamais osseuses.

Inflammation des tendons, des aponévroses, des muscles et des nerfs. — Chez les enfants, l'inflammation des tendons dans le voisinage immédiat des articulations remplace souvent l'inflammation et l'épanchement articulaires. Cheadle a noté que les tendons du jarret sont le plus souvent pris. Le torticolis est souvent aussi de nature rhumatismale. Le lumbago également, quoiqu'on l'observe

aussi dans la goutte. J'ai observé plusieurs cas de douleur et de raideur dans la plante des pieds, dues probablement à une inflammation des tendons et de l'aponévrose plantaires. La myosite aiguë généralisée, maladie rare dont j'ai observé quelques cas, me paraît aussi probablement de nature rhumatismale. Le rhumatisme est encore regardé comme une cause de sciatique et d'inflammation des nerfs, bien qu'il n'en soit pas, bien entendu, l'unique cause.

Inflammation des membranes séreuses. L'endocardite et la péricardite sont chez l'adulte plus fréquemment en rapport avec le rhumatisme articulaire, mais chez les enfants elles se présentent souvent dans la chorée, l'érythème exsudatif ou les nodules rhumatismaux, ou si elles se présentent seules, avec une arthrite si légère que cette dernière passe presque ou complètement inaperçue. L'évolution ultérieure de tels cas, est quelquefois plus importante pour établir leur nature rhumatismale que les antécédents ou même les phénomènes concomitants.

Endocardite. Les autres causes qui peuvent produire l'endocardite ne sont responsables que d'un très petit nombre de lésions valvulaires. Les fièvres spécifiques, la pyémie et la septicémie, le mal de Bright sont les principales, et souvent elles ne les causent que par extension d'une péricardite. Dans un cas de kyste hydatique suppuré après aspiration, l'inflammation gagna à travers le diaphragme, la plèvre droite puis le péricarde et finalement l'endocarde, ce qui diagnostiqué pendant la vie, fut vérifié à l'autopsie. Les valves de la mitrale présentaient des végétations granuleuses, comme dans le rhumatisme. Le rhumatisme est la grande cause de l'endocardite. L'âge influe beaucoup sur la fréquence de l'endocardite qui est beaucoup plus grande dans l'enfance. Elle s'y présente dans toutes les formes du rhumatisme aigu et subaigu, arthrite rhumatismale, chorée, érythème exsudatif, purpura. Dans le rhumatisme aigu toutes les statistiques s'accordent pour dire qu'elle se présente dans 50 à 60 0/0 des cas, indépendamment du nombre des attaques et de l'âge. Des attaques répétées augmentent la susceptibilité du cœur.

Ainsi dans 116 cas de rhumatisme aigu et subaigu observés au London Hospital, à tous les âges, le pourcentage de l'endocardite à la première attaque fut de 58,1 p. 100; dans 52 cas de seconde attaque, il fut de 63,46 p. 100; dans 28 de troisième attaque, 71,46 p. 100; dans 5 de quatrième attaque, 80 p. 100; dans 2 de cinquième et 2 de sixième attaque, 100 p. 100 tous eurent des lésions cardiaques. Ces chiffres sont quelque peu exceptionnels, en ce que qu'aucun de ceux qui

avaient eu plus de quatre attaques ne restèrent indemnes quant au cœur. Les statistiques de Church et Samuel West montrent qu'un certain nombre de malades échappent aux lésions cardiaques après la quatrième attaque et même plus tard. Church montre bien l'influence de l'âge sur la production de l'endocardite dans le rhumatisme aigu.

Dans les dix premières années, le nombre des cas d'endocardite fut de 85; dans les dix suivantes (20 à 30 ans) de 69; de 30 à 40, de 51; de 40 à 50,50; de 50 à 60, 21. Chez l'adulte la fréquence de l'endocardite présente quelques relations avec la gravité de l'attaque sur les jointures, comme le montre Sibson, mais chez les enfants le cœur peut être touché au cours d'une attaque des plus légères et même sans attaque. L'endocardite est aussi très fréquente dans la chorée (54,26 p. 100 sur 172 cas). Les souffles cardiaques y sont très fréquents et d'origine valvulaire. L'endocardite peut précéder ou accompagner la chorée. Les enfants sont d'autant plus exposés à l'endocardite au cours de la chorée, qu'ils ont des antécédents rhumatismaux dans leur famille.

Péricardite. Elle peut se montrer avec la fièvre rhumatismale, la chorée, et comme seule manifestation morbide. Elle peut reconnaître d'autres causes, mais dans la plupart des cas, elle est une manifestation rhumatismale. Sa fréquence, d'après de nombreuses statistiques résumées par Archibald Garrod est de 15,19 p. 100. Elle est beaucoup plus fréquente dans l'enfance que chez l'adulte. A tous les âges, le sexe a une égale influence; cependant Hilton Fagge et Pye Smith prétendent que la péricardite à l'âge de 25 ans est trois fois plus fréquente chez l'homme que chez la femme.

D'après Cheadle, elle peut apparaître à n'importe quel moment de l'attaque rhumatismale. Le plus habituellement, elle suit l'endocardite, mais elle peut la précéder. Quoiqu'elle puisse se rencontrer chez les enfants au cours de la forme aiguë, on l'observe plus communément dans la forme subaigue progressive, souvent accompagnée de nodules sous-cutanés, et c'est une des manifestations les plus graves du rhumatisme.

Pleurésie. — Elle peut se rencontrer dans le rhumatisme aigu, comme complication tardive, avec une lésion cardiaque, et beaucoup plus rarement comme une affection précoce et indépendante. Au London Hospital, on l'a observée 13 fois sur 253 cas de rhumatisme. Dans 124 cas de pleurésie rhumatismale, Lange la trouva 49 fois à gauche, et 15 fois seulement à droite; dans 60 cas, les

deux plèvres furent prises, la gauche ayant été prise d'abord dans 18 cas, la droite dans 4, et les deux, simultanément dans 38.

La cause de la prédominance à gauche, est probablement l'extension d'une lésion endopéricarditique antérieure. Cheadle a rapporté deux cas forts instructifs, dans lesquels la pleurésie avait été le phénomène initial d'une attaque de rhumatisme.

La *méningite* et la *péritonite* ont été, dans de rares cas, considérées comme rhumatismales; mais leur rareté est si grande avec une telle étiologie, qu'il suffit de les mentionner.

Chorée. — Les relations de la chorée avec le rhumatisme ont été bien établies ces dernières années. On nota d'abord l'association occasionnelle de la chorée avec le rhumatisme, et l'on avança une théorie considérant l'endocardite rhumatismale comme cause de la chorée (théorie embolique). On considère maintenant la chorée comme une manifestation directe du rhumatisme. De nombreuses statistiques ont établi la fréquence de l'association de la chorée avec le rhumatisme. Archibald Garrod, après avoir compulsé de nombreuses statistiques, arrive aux résultats suivants :

Nombre total de cas de chorée..............	1.167	
Nombre de cas avec antécédents personnels de fièvre rhumatismale..........................	154	soit 13 0/0
Nombre de cas avec antécédents personnels de rhumatisme................................	190	soit 16 0/0
Cas douteux...............................	57	29 0/0

Dans mon rapport au Comité d'investigation collective de la British Medical Association, non compris dans les tables précédentes, j'ai réuni 439 cas, observés par divers médecins de tous les points de la nation; les antécédents rhumatismaux s'y rencontrent dans 26 p. 100 des cas; les douleurs rhumatismales dans 14 p. 100, et le rhumatisme concomitant dans 15 p. 100.

D'autre part, il faut noter qu'à l'âge où se présente la chorée, le rhumatisme peut passer inaperçu; d'ailleurs, il peut suivre la chorée et non pas la précéder ni l'accompagner. La présence de nodosités sous-cutanées dans la chorée est aussi une preuve de sa nature rhumatismale. Barlow et Warner ont noté 10 cas de chorée sur 27 cas de nodosités rhumatismales. Je pense, d'accord avec Archibald Garrod, que la chorée peut être du reste la seule manifestation du rhumatisme.

L'influence de l'âge et du sexe comme prédisposition à la chorée est très grande. Le plus grand nombre de cas se présente de 10 à

20 ans, puis de 20 à 30. La plus grande fréquence est de 11 à 15, puis de 6 à 10 ans.

La chorée est environ trois fois plus fréquente chez la femme que chez l'homme. Les statistiques américaines et celles du Dr Osler sont conformes à ces chiffres.

Erythème exsudatif.— Les différentes formes de l'érythème exsudatif multiforme se rencontrent associés à la fièvre rhumatismale. Il peut cependant se présenter chez les gens qui ont eu des attaques antérieures de rhumatisme et sans arthrites pendant l'attaque. Cet érythème peut-être la seule ou la plus précoce des manifestations rhumatismales. L'érythème noueux en diffère quelque peu et est regardé par quelques auteurs comme une maladie distincte. Il y a quelques années, j'ai publié une analyse de 108 cas d'érythème noueux, et j'ai montré qu'il y avait du rhumatisme évident dans 34 cas, soit 31,4 p. 100.

L'érythème exsudatif s'observe surtout de 20 à 30 ans, et de 30 à 40 ans. Le sexe féminin est plus enclin que l'autre à cette affection.

Purpura. — Le rhumatisme est une cause importante d'éruptions purpuriques, ainsi que je l'ai noté en compulsant 200 cas de purpura observés au London Hospital entre 1880 et 1896.

Dans 61 cas (33 hommes, 28 femmes) le purpura était associé au rhumatisme ou considéré comme en étant la conséquence soit dans 30,5 p. 100 des cas. De ces 61 cas, 5 se présentèrent de 10 à 20 ans ; 23 de 20 à 30 ; 18 de 30 à 40 ; 8 de 40 à 50 ; 5 de 50 à 60 et 2 de 60 à 70 ans.

De plus, il y avait 10 autres cas, (7 hommes, 3 femmes) dans lesquels le purpura était probablement rhumatismal. Sur 42 cas de purpura observés dans ma pratique et non compris dans les précédents, il y en avait 22 chez l'homme et 20 chez la femme.

Le purpura rhumatismal, la péliose rhumatismale de Schönlein, se présente quelquefois, quoique rarement, dans le rhumatisme aigu. Plus souvent il s'observe chez ceux qui ont eu une attaque antérieure, et est sujet aux récidives, comme les autres manifestations rhumatismales. Il a une distribution symétrique et se cantonne aux extrémités, sauf dans les cas graves. Il procède par poussées successives, généralement le soir. Parmi les autres lésions cutanées, l'urticaire se présente quelquefois au cours du rhumatisme. Elle se présente aussi avec l'érythème exsudatif associé à la fièvre rhumatismale et avec le purpura — purpura urticans — dans la chorée (Osler). Ces manifestations cutanées du rhumatisme sont à mon sens causées par la présence dans le sang d'un produit toxique.

Nodules rhumatismaux sous-cutanés. — Décrits pour la première fois en 1886 par Hillier, puis par Meynet, nous devons à Barlow et Warner la meilleur étude sur leur présence et leur signification. Ces nodules dont la dimension varie de celle d'un grain de chenevis à celle d'une amande sont attachés aux tendons, aux aponévroses profondes, au péricrâne, généralement sur les saillies osseuses et consistent en tumeurs vasculo-fibreuses. Ils sont un des signes les plus caractéristiques du rhumatisme. On les trouve presque exclusivement chez les enfants et les jeunes adultes et ils coïncident avec les principales manifestations rhumatismales. Ils sont associés spécialement aux formes graves d'endocardite et de péricardite et acquièrent ainsi en outre de leur valeur diagnostique une signification pronostique.

Les nodosités périostées, quoique rares, paraissent être occasionnellement de nature rhumatismale, aiguë le plus souvent et disparaissent avec l'administration des salicylates.

Amygdalite et Pharyngite. — Plus fréquentes dans les attaques de fièvre rhumatismale et les personnes qui présentent des manifestations rhumatismales sont très sujettes aux poussées d'amygdalite. Le plus souvent elles précèdent les symptômes articulaires. Kingston Fowler les regarde comme étant quatre-vingt fois sur cent le symptôme prémonitoire de la fièvre rhumatismale. Très commun chez les adolescents, ce symptôme a une fréquence à peu près égale dans les deux sexes. Quoique relevant aussi d'autres causes, l'amygdalite devra toujours attirer l'attention sur le rhumatisme.

Pneumonie. — Il est quelque peu douteux que la pneumonie lobaire aiguë puisse être incluse dans la série rhumatismale. Cependant sa coïncidence avec la fièvre rhumatismale est universellement reconnue. D'après ma pratique, elle est plus fréquente que ne l'ont noté Sturges et Coupland. Les statistiques à ce sujet sont variables comme résultats.

Sur 253 cas observés au London Hospital, il y eut 13 pneumonies, soit 5 p. 100. Howards, après analyse d'un grand nombre de cas, note les complications pulmonaires dans 10,5 p. 100 des cas d'endocardite rhumatismale, dans 58 p. 100 des cas de péricardite et dans 71 p. 100 des cas d'endopéricardite, ce qui paraît un peu élevé. Les statistiques combinées de Fuller, Latham, Wunderlich, Pye-Smith, Lange, du Comité d'investigation collective, relevées par Archibald Garrod, relèvent seulement 9,94 cas p. 100 de pneumonie et de pleurésie sur 3,433 cas de fièvre rhumatismale. La pneumonie

et la pleurésie coïncident d'ailleurs souvent. La pneumonie se voit surtout dans les cas où il y a de la péricardite. Elle évolue comme la pneumonie indépendante du rhumatisme. Cependant le poumon droit est plus souvent pris que le gauche. Je conclus que la pneumonie ne peut être considérée comme une conséquence directe du rhumatisme, mais qu'elle peut être causée indirectement par l'intermédiaire d'une péricardite.

Hyperthermie. — Elle doit être comprise parmi les symptômes du rhumatisme quoi qu'on doive plutôt la regarder comme une complication que comme un phénomène distinct. Suivant le rapport du comité de la Société clinique, elle est environ deux fois plus fréquente chez l'homme que chez la femme et se produit surtout entre 20 et 30 ans. Elle est plus fréquente dans les premières attaques.

L'arthrite scarlatineuse peut être regardée comme du rhumatisme vrai dans la grande majorité des cas. La scarlatine, suivant l'expression de sir William Broadbent « ouvre la porte » au rhumatisme. Cette manière de voir est basée sur ce que toute la série des manifestations dites rhumatismales peut se présenter dans la scarlatine. A ce point de vue, M. A. Gooding m'a aimablement communiqué que sur 2,745 cas traités au North Western Fever Hospital de Londres, il y a eu 91 cas de rhumatisme, 5 cas de chorée et 2 cas d'érythème noueux. Je n'ai pas rapporté ici à cause de leur grande rareté, les cas d'orchite, de cystite, de néphrite, d'hémoglobinurie, de thyroïdite aiguë et de quelques autres affections qui peuvent quelquefois sembler relever du rhumatisme.

A. Termet.

Un cas de purpura rhumatismal, F.-E. Peake (*British medical Journal*, 2 janvier 1897, p. 14). — Une femme de 23 ans, de bonne santé antérieure, non rhumatisante, fut atteinte brusquement d'une éruption érythémateuse ressemblant à celle de la scarlatine ; pas de vomissements ni d'angine ; douleurs dans les deux genoux et dans les muscles de la jambe. Le salicylate de soude ne produisit aucun résultat.

Quatre jours après, l'érythème était effacé quand survinrent des vomissements marc de café, puis du mélœna ; malade très affaiblie, pouls filiforme, T. = 37°7 C. — On fut obligé de la nourrir par le rectum. Des taches de purpura apparurent sur les deux jambes, les pieds, les fesses, les coudes, la lèvre inférieure et les gencives. Douleurs dans les genoux, les coudes et surtout dans l'épaule droite ; il était impossible de lever le bras droit au-dessus du plan du lit.

Les symptômes s'améliorèrent rapidement et la malade se rétablit sans rechute.

L. Quentin.

Traitement de l'éclampsie. — L'attaque d'éclampsie peut-elle être prévenue ? Dr W. Mac Lane (*Académie de médecine de New-York*. Janvier 1897). — Pour cet auteur, les cas d'éclampsie peuvent être rangés en deux groupes suivant leur gravité. Dans l'un de ces groupes sont les cas légers, avec peu d'albumine dans l'urine, cas où le régime lacté et le repos absolu suffisent pour prévenir toute attaque.

Dans le second groupe se rangent les cas graves ; et c'est à propos de ceux-ci que l'on peut dire qu'il est impossible de prévenir l'éclampsie. L'exameu de l'urine souvent n'a rien révélé d'anormal, même le jour qui précède l'accès, et brusquement la face se congestionne, le pouls devient dur, plein et bondissant, et une céphalée pénible, des troubles visnels, des vomissements surviennent.

Le Dr Mac Lane recommande dans ce cas d'ouvrir la veine et de retirer environ 600 grammes de sang. La saignée ne guérit pas, mais donne du temps pour faire le nécessaire, c'est-à-dire pour provoquer le travail, eu s'efforçant de sauver l'enfant qui est loin d'être toujours atteint par l'état de la mère. Plus tôt l'enfant est sorti de l'utérus, mieux cela vaut.

Il vante la dilatation par le ballon de Barnes et repousse la dilatation forcée qui produit souvent des ruptures utérines et provoque les accès éclamptiques dans l'extrême tension nerveuse où se trouvent les malades. — S'il survient quelques attaques après la délivrance, le Dr Mac Lane fait inhaler du chloroforme.

La température est un bon guide pour le pronostic : la malade est en danger de mort si la température s'élève.

L. Q.

Contribution à l'étude de la pyohémie gonococcique, par le Dr Angelo Nannotti (*Il Morgagni*, décembre 1896). Pour mieux démontrer le pouvoir pathogène du diplocoque de Neisser, l'auteur a cru utile de présenter une nouvelle observation dans laquelle se trouvent groupées les diverses localisations que d'autres avaient rencontrées isolément, et dont l'ensemble constitue une véritable pyohémie. Il s'agit d'une femme, âgée de 31 ans, chez laquelle une uréthrite blennorrhagique, compliquée de bartholinite et d'endométrite de même nature, fut suivie en un laps de temps assez court (quarante-cinq jours) de périmétrite, péritonite, synovite polyarticulaire, synovite des gaines tendineuses et endocardite.

L'examen bactériologique n'a permis de relever la présence que du gonocoque. Quand ou ne l'a pas trouvé dans l'exsudat d'une articulation, c'est qu'il y était très peu abondant ou qu'il avait en grande partie subi une modification quelconque.

L'évolution clinique de la pyohémie gonococcique est pareille à celle des autres pyohémies, sauf eu ce qui conserve la gravité. La fièvre est moins intense, l'état général moins alarmant, la douleur plus tolérable, le gonflement limité et l'exsudat simplement séro-purulent.

Quant à la cause de cette métastase, l'auteur l'attribue au curettage de l'utérus, pratiqué sur une forme sub-aigüe d'endométrite, alors que le pouvoir pathogène du gonocoque était entièrement conservé et susceptible de donner d'autres localisations inflammatoires. Les cas où cette opération n'entraine pas de complication sont des formes absolument chroniques, daus lesquelles le gonocoque est en grande partie détruit ou atténué. Aussi sont-ils les seuls où il faille la conseiller.

J. Noé.

Possibilité de la guérison spontanée de la tuberculose expérimentale locale chez le lapin, par le Dr Palamidessi. (*Il Morgagni*, décembre 1896). — Pour résoudre la question qui fait l'objet de son mémoire, l'auteur a injecté du liquide tuberculeux à 24 lapins, soit dans la cavité articulaire du geuou, soit sous la peau de l'oreille. Il a pu déterminer uue tuberculose locale chirurgicale (arthrite tuberculeuse), susceptible de prendre une allure chronique. L'altération peut s'améliorer, la tuméfaction se réduire. Il se produit une guérison apparente par suite de la formation d'une ankylose, mais elle n'est pas réelle, car le processus tuberculeux s'arrête dans son évolution et s'eutoure d'une barrière de tissu conjonctif sans que le bacille subisse de modification dans sa virulence.

Quant à la peau de l'oreille, ou doit la regarder comme un point peu favorable au développement de la tuberculisation. On ne peut encore ici parler de guérison locale, attendu que le plus souvent des injections répétées n'ont pas eu de résultat et que les lésions produites ont été plutôt des inflammations réactionnelles, disparaissaut saus laisser d'altérations. Quaud parfois sout restés des nodules d'infiltration et de petites ulcérations, l'auteur n'a jamais pu y déceler la présence du bacille.

Il s'est ensuite demandé si la détermination de certaines conditions

données pourrait favoriser la guérison et s'est adressé pour cela aux troubles circulatoires d'origine soit inflammatoire, soit nerveux. Sur cinq lapins, il a extirpé le ganglion cervical supérieur du sympathique et sur cinq autres, sectionné le sciatique d'un seul côté.

Ses recherches lui permettent de couclure que le défaut d'innervation ne facilite pas la localisation tuberculeuse, mais qu'elle détermine des conditions spéciales, défavorables à la vie des animaux expérimentés. La survivance moyenne est néanmoins plus grande dans ce cas que dans celui de l'inoculation sous la peau de l'oreille, par suite de l'hyperémie vaso-motrice qui favorise la résolution des nodules et la dissémination bacillaire.

D'autres auteurs, tels que *De Paolis*, *Roger*, *Ochotine*, *Pellizi*, *Dache et Malvoz*, ont vu que l'énervation entrave l'évolution microbienne. Mais ils opéraient avec des virus (streptocoque, bactéridie charbonneuse) produisant une infection aigüe, et non une action lente, comme celui de la tuberculose.

Restait à voir le rôle d'une inflammation aigüe, produite en frottant la face interne de l'oreille du lapin avec de l'huile de croton. Pas plus que la lésion nerveuse, elle n'a modifié le processus tuberculeux. Il en est de même lorsqu'on pratique cette lésion quelque temps après l'inoculation du virus tuberculeux dans l'oreille ou l'articulation du genou.

En résumé, la tuberculose circonscrite ne guérit pas spontanément, lorsqu'elle se développe chez un animal de réceptivité moyenne. Elle peut avoir une durée plus longue et offrir des signes apparents de guérison, mais le virus se localise dans d'autres organes et amène la mort du lapin à plus ou moins bref délai.

J. N.

Les infections hémorrhagiques chez l'homme, par les Drs Raffaello Silvestrini et Cesare Baduel (*Il Policlinico*, 15 janvier 1897). Les recherches bactériologiques ont confirmé ce que la clinique et l'anatomie pathologique avaient déjà entrevu en isolant du groupe des *purpuras le purpura infectieux*. Les auteurs relatent trois cas nouveaux, dans lesquels ils ont pu déceler le staphylocoque dans le sang et l'urine. Plus abondant pendant la période aigue, il devenait plus rare et s'atténuait au moment de la défervescence. Sa disparition a toujours coïncidé avec la guérison. Une fois, ils ont reproduit chez le cobaye un purpura typique accompagné de lésions osseuses, avec tendance de la tache purpurique à la disposition périarticulaire. Une autre fois, ils ont déterminé une ostéo-

périostite purulente par injection sous-cutanée d'un microorganisme isolé chez un malade et retrouvé à l'état de culture pure dans le pus du cobaye inoculé.

Néanmoins, ils pensent qu'on peut distinguer trois groupes dans le purpura infectieux. Dans l'un, l'agent pathogène serait, d'après *Babès, Kolb, Giovanni et Tizzoni*, un bacille spécial hémorrhagipare. Dans l'autre, le purpura ne se produirait que dans des conditions spéciales individuelles, telles que la scarlatine, le typhus hémorrhagique. Enfin, dans un troisième, il résulterait d'une propriété spéciale acquise dans certaines conditions par des microbes vulgaires : staphylocoque, pneumocoque, bacille pyocyanique, proteus.

J. N.

Traitement chirurgical des perforations intestinales de la fièvre typhoïde, par John M. T. Finney, de Baltimore. (*Annals of Surgery*, mars 1897, vol. XXV, n° 3). — Après avoir fait l'historique de la question en citant les noms de Richter (Vienne, 1862), de van Wrecken (Paris, 1816), de Kaiser (Fribourg, 1776), de Leyden (Berlin, 1884), de Mikulicz (1884), de Wilson (Philadelphie, 1886), l'auteur rappelle que la première opération pour des accidents attribués à une perforation intestinale au cours d'une fièvre typhoïde fut faite par Lucke, de Strasbourg, 1887. Le malade ne survécut que quelques heures. Il en fut de même du malade opéré la même année et dans les mêmes conditions, par Bontecoude Troy (New-York).

Depuis lors, l'auteur a pu réunir 47 cas de perforations intestinales opérées, et parmi eux l'on compte 13 guérisons, soit une proportion de 27,65 1 p. 100.

De l'étude de ces cas, encore que peu nombreux, il semble que l'on peut tirer dès maintenant les conclusions suivantes :

La perforation intestinale se montre dans 1 à 2 p. 100 des cas de fièvre typhoïde, plus souvent dans les cas bénins que dans les cas graves, et d'ordinaire au cours de la troisième semaine. Plus fréquente chez l'homme que chez la femme, elle est rare chez l'enfant et se voit surtout de 20 à 30 ans.

Le plus souvent la perforation siège sur le dernier mètre de l'iléon. Les perforations peuvent être multiples et siéger sur l'appendice.

Le signe le plus constant est une douleur abdominale violente et soudaine, persistante et d'intensité croissante, s'accompagnant parfois de collapsus et d'une chute brusque de la température. Il y a

des nausées et des vomissements dans 50 p. 100 des cas; quelquefois aussi, de la disparition de la matité hépatique, du hoquet, etc.

La plupart des opérations heureuses furent faites environ douze heures après l'apparition des premiers signes de perforation.

Une frappante relation existait entre l'état du péritoine et celui des viscères : d'une part, congestion intense, exsudat et pus abondants, d'autre part, météorisme. Ce météorisme ne manquait que dans deux cas.

Pour faire la toilette péritonéale, on eut recours plus souvent à l'irrigation qu'au nettoyage pur et simple à l'éponge. Toutefois, quand le processus inflammatoire n'a pas encore envahi tout le péritoine, l'auteur préfère s'en tenir à l'éponge.

Quant au traitement de la perforation elle-même, réséquer la partie malade ou exciser les bords lui semblent prolonger inutilement l'opération. Il préfère attirer au dehors la partie perforée et la laisser là pour une résection et une anastomose ultérieures. Parmi les différents modes de suture, il pense que la suture matelassée d'Halsted doit avoir la préférence. Elle sera parallèle ou perpendiculaire à l'axe de l'intestin, à une ou à plusieurs rangées, suivant les cas.

Bien que l'on cite quelques guérisons opérées sans drainage, on devrait toujours drainer, et cela avec des mèches de gaze bismuthée ou iodoformée. Le drainage dans la partie la plus déclive devrait être pratiqué plus souvent.

Le diagnostic n'est pas toujours facile, les symptômes que l'on donne comme caractéristiques pouvant être dénaturés ou même faire totalement défaut. L'appendicite et l'obstruction intestinale sont les causes d'erreur les plus fréquentes. Toutefois, il semble que l'examen du sang soit appelé à rendre de grands services dans les cas douteux. On a montré, en effet, que, dans la fièvre typoïde, le nombre des leucocytes diminue du commencement à la fin, pour n'être plus que de 2.000 à 6.000 au terme de la période fébrile. Survient-il une complication inflammatoire, le nombre des leucocytes s'élève rapidement, et d'une façon assez durable. Dans un cas de Cabot (Boston), on a 8.300 leucocytes avant la perforation, et 24.000 immédiatement après; dans un cas de Porter, 6.500 avant, et 10.600 après; dans un cas de l'auteur, 3.000 avant, et 6.400 après.

On trouve dans l'exsudat les hôtes habituels de l'intestin. Sur 6 examens pratiqués à l'hôpital John Hopkins, on a trouvé quatre fois le streptocoque pyogène et le bacillus coli communis associés; une fois le streptocoque pur, et une fois le coli-bacille pur. Le ba-

cille d'Eberth se trouvait pur dans un cas de péritonite localisée tardivement venue.

L'incision, large, sera ou médiane,ou latérale, plutôt latérale, si les muscles de la paroi sont particulièrement tendus.

Si la durée de l'opération et de l'anesthésie influent sur le résultat final, il ne faut pas toutefois, pour gagner du temps, se contenter d'une intervention incomplète.

Les autopsies qui ont été faites, nous montrent que le processus de réparation se fait bien malgré la fièvre. Elles nous montrent aussi que la mort peut être causée par diverses complications. Dans le cas de Routier, le malade succombe à de nouvelles perforations; dans celui de Bogart, à une obstruction intestinale; dans deux autres, à un drainage défectueux; le plus souvent, à une résorption de produits septiques au niveau du péritoine.

Lorsque la péritonite est localisée, l'abcès peut subir une lente résorption, ou bien s'ouvrir spontanément dans divers organes ou à la surface de la peau. Mais il peut s'ouvrir aussi dans le péritoine et déterminer une péritonite généralisée mortelle. Le traitement chirurgical donne un pronostic des plus favorables dans ces péritonites partielles.

Au cas de péritonite généralisée, il faut aussi opérer. Une perforation non traitée est presque fatalement mortelle; traitée, elle donne quelque chance de salut, puisque l'on compte 27,65 p. 100 de guérisons. Si l'on opère, il faut :

1° Trouver et fermer la perforation ;

2° Evacuer et nettoyer le péritoine ;

3° Drainer.

L'auteur, dans plusieurs cas, s'est bien trouvé de la méthode suivante :

1° Incision dans la région iliaque droite, oblique et longue de six pouces;

2° Trouver le cæcum, et, par lui, arriver sur l'iléon et l'appendice ;

3° Tirer méthodiquement au dehors tous les replis de l'intestin, pendant qu'un aide en fait la toilette avec une éponge imbibée de la solution salée chaude ;

4° Avec des compresses également trempées dans cette solution, recouvrir la masse intestinale pendant que l'on fait la toilette péritonéale avec des éponges ou des tampons;

5° Laver largement l'intestin, le sécher et le faire rentrer dans l'abdomen. La partie malade est réduite la dernière, laissée près de

la plaie et entourée de mèches de gaze, qui sortiront en formant drain;

6° Fermer la plaie, en ne laissant qu'un petit orifice pour la sortie de ces mèches.

S'il y a du météorisme, donner du calomel à doses fractionnées, et, si besoin est, un bon lavement à la térébenthine et à l'eau de savon.

S'il est nécessaire de relever l'état général, recourir aux injections hypodermiques de strychnine, au café noir chaud, enfin aux injections de sérum salé.

En résumé, on peut dire que :

1° De tous les signes de perforation intestinale au cours de la fièvre typhoïde, le plus certain est l'apparition subite d'une douleur abdominale violente et continue, s'accompagnant de nausées, de vomissements, et d'une augmentation considérable du nombre des leucocytes;

2° Le traitement chirurgical est le seul rationnel;

3° Il n'a de contre-indication que l'état par trop précaire du malade.

J.-B. Caillard.

BIBLIOGRAPHIE

Cliniques chirurgicales de l'Hôtel-Dieu, par Simon Duplay, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Paris, membre de l'Académie de médecine, chirurgien de l'Hôtel-Dieu. Recueillies et publiées par les Drs M. Cazin, chef de clinique chirurgicale à l'Hôtel-Dieu, et S. Clado, chef des travaux gynécologiques à l'Hôtel-Dieu, Paris, Masson et Cie, 1897.

Un des premiers, le professeur Duplay avait poussé le cri d'alarme en voyant se propager le délire opératoire, le prurigo secandi : sous le couvert de l'antisepsie et de l'asepsie, des chirurgiens sûrs du succès immédiat de leur intervention, tendaient de plus en plus, surtout en chirurgie abdominale, à opérer avant de porter un diagnostic autre que celui de « gros ventre. » C'est pour réagir contre cette exagération que M. Duplay a autorisé la publication de ses cliniques de l'Hôtel-Dieu, voulant apprendre aux jeunes et rappeler à tous que le chirurgien ne doit pas être exclusivement un

opérateur, mais surtout un clinicien. C'est seulement après avoir minutieusement examiné son malade, après s'être entouré de toutes les garanties que peuvent lui offrir, pour son diagnostic, l'histologie la bactériologie et la chimie, c'est seulement alors qu'il se doit croire autorisé à preudre le bistouri. Il éviterait bien souvent ainsi ces opérations rendues d'avance iuutiles, sinon uuisibles, par la nature même du mal auquel il s'est attaqué; il éviterait parfois ces opérations exploratrices qu'il déciderait peut-être moins hardiment s'il s'agissait d'un de ses proches.

Dans sa première leçon, M. Duplay rappelle ce qu'était cet enseignement de la clinique il y a quelque cent ans, et nous trace à grands traits le portrait de ses prédécesseurs dans la chaire qu'il occupe aujourd'hui. C'est Desault, c'est Pelletan, c'est Dupuytren, pontifiant au milieu de ses élèves, mais chirurgieu de talent et homme de cœur, Roux, Laugier, Jobert de Lamballe, puis Richet Verneuil, Le Fort.

C'est l'enseignement de tous ces maîtres que veut coutinuer aujourd'hui le professeur Duplay en publiant un premier volume de cliniques.

Avec cette méthode qui permet de pousser le diagnostic jusqu'à un degré de probabilité qui équivaut presque à la certitude, il montre comment, par uue élimination raisonnée, le clinicien arrive de proche en proche et par exclusion à diagnostiquer même des affections relativement rares, ces kystes branchiaux, ces myosites des droits, ces bursites rétro et sous-calcauéennes. Il nous montre les nombreuses affections capables de simuler une coxalgie, une arthrite de l'épaule, et retrace rapidement les caractères de cett affection qu'il décrivait magistralement le premier il y a quelques aunées, et que nous observons journellement mainteuant que nous la savons reconnaître, la périarthrite scapulo-humérale.

Reprenant la question du syphilome ano-rectal dans uue cliuique datée de 1892, il nous montre qu'il n'a probablement de syphilitique que le nom, et depuis, les observations de rétrécissements tuberculeux et inflammatoires du rectum abondent.

Eufin, au chirurgien qui sait reconnaître le mal, il apprend à choisir le remède, et eu quelques mots met au poiut le traitement de la scoliose, des hémorrhoïdes, des vaginalites chroniques, de toutes ces affections de la pratique journalière pour lesquelles la multiplicité même des modes de traitement proposés laisse le chirurgien dans l'incertitude, alors qu'il lui faut choisir. Il montre

les résultats superbes de l'opération d'Ogston améliorée dans le pied plat valgus douloureux, et donne le manuel opératoire du procédé si ingénieux qui depuis longtemps lui permet de guérir à coup sûr l'hypospadias.

Diagnostic clinique, et ligne de conduite à tenir dans le traitement des affections de la pratique courante, voilà donc le programme des leçons du professeur Duplay, et, en les publiant aujourd'hui, en soignant comme ils l'ont fait, la rédaction de ce livre, MM. Cazin et Clado se sont certes attiré des droits à la reconnaissance des étudiants et des médecins.

L. Ombredanne.

Leçons de clinique médicale. Psychoses et affections nerveuses. — Par le Dr Gilbert Ballet, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'Hôpital Saint-Antoine. — 1 volume, 450 pages avec 52 figures dans le texte. — Paris O. Doin, 1897.

Peu de maîtres ont autant que le Dr Gilbert Ballet la réputation de professeur et nul plus que lui ne la justifie. On sait quelles caravanes nombreuses prenaient naguère le dimanche matin la route de la Clinique lointaine des maladies mentales pour y goûter, comme une dominicale friandise, sa parole correcte et fleurie à la fois. L'exode avait commencé vers l'hôpital Saint-Antoine où, depuis quelques années, MM. Ballet et Brissaud enseignent, avec quel succès, la psycho et la neuropathologie.

Fidèle, l'auditoire de Saint-Anne a reflué vers Saint-Antoine à la suite dn jeune maître, comme y est revenu celui de la Salpêtrière après la saison brillante, là-bas, de l'immédiat mais temporaire successeur de Charcot.

Et voici les leçons de Saint-Antoine, quelques-unes, aussi, de Sainte-Anne, réunies en un beau volume, le premier, nous l'espérons, d'une série précieuse.

Une idée générale domine ces leçons et caractérise la tendance louable de celui qui les fit : « la préoccupation du fait et de l'observation rigoureuse, le dédain relatif des formules arrêtées, le souci d'adapter à l'étude et à l'intelligence des cas cliniques les ressources nouvelles que nous fournissent chaque jour les progrès de la technique histologique ou des procédés expérimentaux, enfin la conviction arrêtée qu'une leçon n'est pas un mémoire, que la clarté en est la qualité dominante et que les descriptions doivent être aussi objectives que possible. »

Certes il semble bien qu'en neuropathologie les principes soient facilement applicables; mais au premier abord ils paraissent se moins accommoder aux prétentions, si maljustifiées jusqu'ici, de la psychiatrie. Et pourtant là est le salut; je veux dire que les rêveries métaphysiques n'ont aucune chance d'arriver à la solution des problèmes si délicats, si profondément mystérieux de l'aliénation mentale. Il faut lire cette première leçon du D[r] Ballet ou s'affirme, avec une autorité convaincante, la supériorité, — au moins encore à cette heure ou la pathologie mentale est à l'état d'enfance — de l'observation impassible sur la vaine psychologie. « Il fut un temps, qui n'est pas encore bien loin, où une dissertation sur les rapports de l'esprit ou du corps était considérée comme l'introduction obligée à l'étude des maladies psychiques. Aujourd'hui, toute discussion sur un pareil thème serait légitimement tenue pour un inutile hors-d'œuvre. » Et cette phrase résume toute sa doctrine : « Soyons psychologues dans la mesure de nos moyens, mais n'oublions pas de rester médecins. »

L'écueil contraire était à éviter : s'enfermer à tel point dans les faits qu'aucune conclusion ne soit psychologiquement possible. Ainsi est-il advenu de certaine étude tapageuse sur le génie récemment livrée à la badauderie du grand public sous des étiquettes d'apparence scientifique et à laquelle ne manquait de scientifique que la base même, à savoir la démonstration que le sujet complaisant de l'étude fût ce pourquoi on l'avait choisi : un homme de génie. Mais je ne voudrais pas qu'on vît en ce rapprochement, que je me hâte d'oublier, l'ombre d'une comparaison qui facilement offenserait l'auteur de ces Cliniques. C'était pour dire que chez lui la préoccupation du fait consciencieusement observé n'immobilise en rien la conclusion psychopathologique qui s'en dégage d'elle-même sans qu'il ait besoin d'y insister. A cet égard, comme à tant d'autres, les leçons sur *le délire de persécution à évolution systématique*, sur *les persécutés auto-accusateurs*, sur *les persécuteurs familiaux*, sur *les psychoses puerpérales*, sur *l'hypochondrie*, sont autant de modèles. Les littérateurs psychologues ne manqueront pas, j'imagine, d'y venir puiser quelque inspiration.

Les leçons qui suivent et qui forment comme une seconde partie du livre, nous placent sur un terrain plus « anatomique » si j'ose dire, l'étude de quelques points de la *paralysie générale* établissant une transition entre les psychoses pures et les affections somatiques du système nerveux. Ainsi sont étudiés : *un cas de névrite double du*

cubital et du médian, — *le syndrôme sclérose latérale amyotrophique chez un syphilitique*, — *l'aeroparesthésie*, — *la chorée congénitale*, — *la surdité verbale urémique*, — *la migraine ophtalmoplégique*, — *les paralysies radiculaires sensitives du plexus brachial*, — *les myélites infectieuses expérimentales*.

Mais si l'on veut se faire une idée à la fois de la clarté d'exposition, de l'habileté de la mise en scène des questions présentées, de la logique et de l'impartialité du jugement, de la prudence enfin et de la sagesse des conclusions, qu'on lise les leçons sur les *Polynévrites*, sujet d'actualité s'il en fût. Tour à tour on est, avec le maître, *périphériste* ou *centraliste* à outrance ; peu à peu on sent mollir sa conviction à mesure que se déroule le procès et on est amené, grâce au talent si personnel de l'orateur — ces leçons gardent l'entraînement de la parole — à convenir avec lui qu' « en réalité, il n'y a pas d'indépendance absolue entre les diverses parties constitutives du neurône. De même qu'une poliomyélite s'accompagne fatalement de dégénérescence des nerfs, de même la dégénérescence des nerfs a pour conséquence obligée, quand elle est primitive, l'altération des cellules d'où émanent les fibres altérées... Dans cette question si tourmentée des polynévrites, les opinions radicales ont fait leur temps. On ne saurait plus être aujourd'hui ni *centraliste* intransigeant ni *périphériste* exclusif. »

J'aurais voulu analyser quelques-unes de ces leçons ; la place est mesurée ici. Qu'il me suffise d'avoir indiqué la ligne et la couleur générale de ce livre hautement magistral.

E. Boix.

Anthracose et tuberculose. (*Etude sur les ouvriers des houillères*). Thèse de Paris, (1er avril 1897), par le Dr Oberthur.

Cette thèse, instructive pour le médecin, serait utilement lue par les hygiénistes et tous ceux qu'intéressent les grands problèmes de l'économie sociale.

Dans une première partie, l'auteur nous fait vivre de la vie des mineurs. Ces chapitres sont le fruit d'une expérience acquise par de nombreux voyages dans les mines de France et de l'étranger où l'auteur a étudié l'homme des mines qu'il nous montre dans son travail et dans ses deux vies souterraine et aérienne.

Il étudie surtout les immenses progrès réalisés en vue de l'hygiène, l'habillement du mineur, les douches qu'on l'oblige à prendre en sortant du travail, les précautions prises pour sa nourriture et pour son bien-être en général (instruction, caisses de retraites, service médical).

On voit par des descriptions prises sur le vif que le mineur est un ouvrier comme ceux de nos villes eu général, peut-être même plus heureux et que le séjour de la mine n'est pas aussi sombre que les romanciers se sont plu à nous le décrire.

Sans être enchanteur, il est relativement saiu puisque les animaux tels que les chevaux y vivent parfaitement sans jamais remonter à la lumière.

Cette première partie est complétée par le résumé d'expériences très sérieusement conduites sur la composition de l'air des mines et surtout sur son humidité exagérée et sa privation presque absolue de microorganismes.

Dans la deuxième partie, l'auteur étudie les maladies des voies respiratoires chez les mineurs.

Passant rapidement eu revue toutes les affections, il montre qu'elles ne sont pas plus fréquentes que dans les autres professions. Mais il s'attache surtout à l'anthracose et à la tuberculose.

Combattant les opinions qui ont cours, l'anthracose, dit-il, n'est pas une maladie, ce n'est qu'un signe d'identité professionnelle. L'anatomie pathologique et la clinique prouvent que l'anthracose est rare et les affections chroniques des voies respiratoires ne sont pas dues aux poussières de charbon. On peut toujours leur trouver uue autre étiologie. Cependaut les poussières de charbon ne sont pas curatives, comme on l'avait pensé.

Ceci l'amèue à la tuberculose que les statistiques accusent moindre chez les mineurs que chez les citadins ce qui tient pour l'auteur à trois causes ; à l'humidité souvent acide du milieu dans lequel les ouvriers travaillent, à leur continuel déplacement.

Sans vouloir faire du milieu houiller une sanatorium pour les tuberculeux il en démontre l'excellente composition hygiénique.

Du reste tous ces faits sont appuyés non seulement sur des statistiques considérables, sur les opinions des médecius et ingénieurs des mines de houille de l'Europe Occidentale, mais encore sur uue foule d'observations et d'expériences personnelles que l'auteur a su conduire avec persévérance. Quelques planches terminent heureusemeut cet ouvrage.

Ferrand.

Chirurgie des voies urinaires. Etudes cliniques par le Dr E. Loumeau, professeur libre de clinique des voies urinaires. 2e volume. Bordeaux, Seret et fils, 1897.

Cet ouvrage, comme d'ailleurs le premier volume paru sous le

même titre il y a trois ans, est essentiellement un recueil d'études cliniques. Ce sont des observations recueillies par l'auteur dans sa pratique journalière, parfois isolées, et comparées alors à ce qu'enseignent les classiques, parfois groupées de manière à mettre en lumière quelques points jusqu'alors mal ou incomplétement étudiés.

Parmi les chapitres qui nous ont surtout frappé, signalons quelques pages sur l'hypospadias balanique, où l'auteur, se fondant sur les notions d'embryologie qu'il expose, décrit trois types correspondant à 3 stades différents du développement du gland, chacun de ces types présentant plusieurs variétés nettement distinctes.

Ailleurs l'auteur étudie les résultats fournis par la cystotomie sus-pubienne tant pour traiter la cystite douloureuse, enlever les tumeurs de la vessie, que pour détourner de leur cours naturel les urines des malades porteurs d'une fistule uréthrale rebelle qu'il faut oblitérer, ou d'un rétrécissement de l'urèthre qu'il faut extirper.

Plus loin, il montre combien est infidèle le traitement de l'hypertrophie de la prostate par la section des canaux déférents, puis qu'aucun de ses opérés n'a tiré de l'intervention la moindre amélioration.

Chemin faisant, l'auteur signale encore un modèle spécial de canule construit sur ses indications, destiné aux grands lavages de l'urèthre et de la vessie, permettant au liquide injecté de ressortir dès qu'on cesse d'appliquer l'urèthre balanique sur le collet de la canule; un ingénieux urinal hypogastrique destiné à recevoir l'extrémité béante de la sonde de certains cystostomisés, et à leur permettre, en les mettant à l'abri de l'infection, de pouvoir emmagasiner leurs urines et vivre ainsi de leur vie habituelle.

Enfin 6 planches contribuent à rendre plus clair encore et plus précis le texte de cet ouvrage, instructif pour les étudiants, intéressant pour les praticiens.

L. Ombredanne.

Atlas of Clinical Medicine by Byrom-Bramwell, M. D. — Vol. III. Part III. — Edinburgh. T. and A. Constable. 1897.

On sait quelle luxeuse publication est l'Atlas de Byrom-Bramwell. Le présent fascicule contient les mémoires suivants :

— Notes sur quelques cas de paralysie pseudo-hypertrophique et autres formes d'atrophie musculaire progressive.

— Cyanose et maladies congénitales du cœur.

— Cas remarquable de dégénération calcaire du cœur et d'autres organes.

— Chlorose ; recherches cliniques sur quelques cas.
— Quelques cas d'anémie pernicieuse.
— Alopecia areata.

Outre les planches magnifiques, macro ou microscopiques, se rapportant aux mémoires ci-dessus, quelques autres représentent le facies de malades atteints de démence chronique, de démence sénile, de lupus.

Les trois volumes parus contiennent 100 planches. E. B.

VARIÉTÉS

Les folies de la peste

La peste, qui pendant tout le Moyen Age, sous la Renaissance, et longtemps encore après, fit, dans l'Europe entière, d'effroyables ravages, fut secondée dans son œuvre dévastatrice par uue foule de facteurs néfastes qui doublèrent peut-être le chiffre de la mortalité. La misère, la famiue, l'oubli ou le mépris des plus rudimentaires préceptes d'hygiène, et, par dessus tout, la terreur folle d'un mal réputé implacable, tour à tour considéré comme une punition du ciel ou comme une émanation de l'enfer, ont contribué largement à multiplier les coups mortels portés par le fléau.

En lisant les récits des grandes épidémies des siècles passés, on est frappé de l'importance des phénomènes vésaniques, relatés par les ancieus auteurs, médecins ou historiens. Cependant, d'après ces descriptions, et surtout d'après les données des observations récentes, on ne peut conclure à l'existence d'une forme mentale spéciale à la peste. Celle-ci, au même titre que les autres maladies infectieuses, s'accompagne parfois de troubles psychiques et d'accidents nerveux, surtout lorsqu'elle vient à frapper des sujets névropathes. On a signalé toutes sortes d'hallucinations et de délires, des crises convulsives, de l'agitation maniaque, différentes formes de vésanies : tous ces symptômes, d'ailleurs inconstants et variables, font également partie du cortège des complications nerveuses qu'on observe dans les graves infections.

A côté de ces accidents imputables à l'iufection pestilentielle, il convient de faire une large place aux troubles vésauiques que fit éclore chez les esprits débiles et timorés, la peur excessive de la maladie. Au temps des grandes pandémies, il y eut une affolante phobie de la peste, et, chez ceux même qu'il épargnait, le « mal qui répand la terreur » provoqua souvent une lamentable folie.

Ici encore, ces désordres psychiques ne sont pas le fait de la maladie elle-même. On les voit se manifester, identiques, à l'occasion de toutes les calamités publiques, dans les incendies, les famines, les tremblements de terre, dans les agitations populaires et daus les enthousiasmes religieux. L'approche de l'an 1000 provoqua des aberrations analogues. La manie obsidionale des assiégés, les paniques des foules et des armées donnent naissance à de semblables vésanies.

L'ignorance, la superstition, les souffrauces physiques et les douleurs morales semblent en être les causes prédisposantes. La peur, — une *peur folle*, — les fait éclater. Alors apparaissent des hallucinations, généralement terrifiautes, des impulsions au suicide et à l'homicide, une obnubilation complète du sens moral, et une foule de délires complexes, éminemment contagieux, qui conduisent aux actes les plus absurdes et les plus périlleux, à la mort, au crime.

Les épidémies de peste ont été particulièrement favorables à l'éclosion de ces troubles mentaux. La peur du mal contribua dans de notables proportions à grossir le nombre des victimes causées par le mal lui-même.

Le penchant au suicide est noté dans la plupart des épidémies, notamment chez les femmes, à Milan, à Padoue, en Danemarck, du xve au xviie siècle.

Parfois, dans l'espoir de la guérison, les pestiférés se livraient sur eux-mêmes à des mutilations cruelles.

« Il s'en est trouvé, dit Ambroise Paré (1), saisis de telle appréhensiou de la mort, estans frappez de cette maladie, que pour se secourir eux-mesmes, ils se sont appliquez des fers ardans sur la bosse, se bruslans tout vifs. Autres l'on arrachée avec des teuailles, pensant se garantir ».

Ambroise Paré a cité plusieurs cas de suicides, chez des gens qui n avaieut de la peste que la peur.

« On raconte, dit-il, qu'il y a environ quatre-vingts ans, que la peste avait couru de telle rage par la Gaule Lyonnoise, que les femmes principalement, *sans apparence d'aucun mal en leur corps*, se jettoyeut dedans leurs puits, surmontées de la fureur de telle maladie... »

« Il y en a d'autres qui par l'ardeur de ceste coutagion se sont jettez dans le feu, les autres dedans les puits, aucuns ès rivières ; on

(1) Traité de la peste.

en a veu se précipiter par les fenestres de leurs chambres sur le pavé, se heurter la teste contre les murailles, jusques à en faire sortir la cervelle : ce que j'ay veu... »

« Un autre cas, non moins horrible, avait eu lieu rue Mercière à Lyon, où la femme d'un chirurgien nommé Ami Baston, paravant mort de peste, esprise tout après de la mesme contagion, tomba en resverie, puis en frénesie, et se mist à la fenestre de sa chambre, tenant et tourmentant un sien enfançon entre ses bras. Ce que veu par ses voisins, ils l'admonestèrent doucement de ne lui point faire mal. Mais, sans avoir esgard à leur advertissement, elle jetta soudain l'enfant sur le pavé, puis ensuite s'y précipita, tellement qu'elle et l'enfant expirèrent ainsi misérablement. »

A côté du suicide, voici l'homicide :

« Un prestre de la paroisse de Saint-Eustache à Paris, malade de peste en l'Hostel-Dieu, se leva du lict en furie, et print une dague de laquelle il frappa plusieurs des pauvres malades couchez dedans leurs licts et en tua trois. Et n'eust esté qu'il fust descouvert par le chirurgien dudit Hostel (lequel le voulant arrester reçut un coup de dague dedans le ventre dont il cuida mourir), il en eust occis autant qu'il en eust trouvé. Mais si tost qu'il fust revenu, et que sa furie diminua, il rendit l'esprit. »

D'autre fois, le délire revêtit une forme mystique, les idées d'abnégation et de renoncement poussant les malades à marcher au devant de la mort.

« Une jeune femme, son mari estant mort et deux de ses enfans, se sentant frappée, commence à s'ensevelir et couldre elle mesme en un linceul, et fut trouvée à demi ensevelie, ayant encore le fil et l'aiguille entre ses mains. »

« Outre plus, un homme, fort et robuste, ayant la peste, alla au cimetière, et, en sa présence, fit faire sa fosse, et avant qu'elle fust parachevée, mourut sur le bord d'icelle. »

Puis ce sont des négligences meurtrières, l'oubli des lois les plus élémentaires de l'humanité :

« Combien de femmes grosses, sans estre aucunement malades de peste, ains seulement pour ce qu'en tel temps toutes maladies sont suspectes à gens qui redoutent la mort, ont esté pour le seul soupçon délaissées et abandonnées à leur enfantement, dont est provenue la mort des mères et des enfans.

« Si la nourrice d'un enfant vient à décéder, encore que ce ne soit de la peste, il ne s'en trouvera point d'autre, pour le soupçon

qu'on a qu'elle soit morte de peste, tant est cette maladie effroyable que si tost que quelqu'un en est surpris, il ne trouve secours de personne, ains attend seulement une misérable mort. »

En ce temps de croyance aveugle aux maléfices et aux sorciers, on s'imaginait volontiers que certains individus possédaient le néfaste privilège de propager la peste au gré de leur fantaisie.

Plus d'un *semeur de peste* accusé d'avoir répandu des poussières pestilentielles fut brûlé de ce chef ; d'autres ont été pendus pour avoir fabriqué des onguents qu'on jugeait destinés à transmettre le germe de la maladie. Il fut permis, en 1581, aux parisiens de tuer dans la rue les *unctores* soupçonnés de semer dans les rues des cornets contenant de la matière bubonique.

Le nombre de ces exécutions fut considérable et les *tribunaux de santé* qui s'instituèrent à l'occasion des grandes épidémies ont rivalisé en atrocités avec ceux de l'Inquisition. Ils ont aussi largement contribué à l'accroissement de la mortalité. Parmi ces abus, beaucoup d'ailleurs furent conscients et n'ont pas l'excuse du dérangement cérébral.

Ambroise Paré raconte (1) qu' « en la ville de Paris. se sont trouvés gens qui ont imposé à leur ennemi qu'il avoit la peste, sans toutesfois qu'il fut atteint d'aucun mal ; et le jour qu'il devoit solliciter la vuidange d'un procès ou faire quelque acte requérant sa présence, l'ont faict enlever et emporter dedans l'Hostel-Dieu, par vive force, quelque résistance qu'il peust faire, mais inutilement n'estant qu'un contre plusieurs.

« Et si, d'avanture, il implorait l'aide du peuple accourant au bruit, les meurtriers l'empeschoyent, crians beaucoup plus haut que lui, tellement qu'il n'estoit entendu ; ou bien ils disoyent à chascun, que le mal avoit rendu ce pauvre patient furieux et démoniaque, afin que l'on s'enfuist arrière, et cependant avoir moyen de le pousser où ils prestendoient pour le faire lier et coucher avec les pestiférez, et tost après finir ses jours, tant à cause de la frayeur, fascherie et dépit de tel affront, qu'au moyen de l'air infecté, ayant esté sa vie paravant vendue et achetée argent comptant. »

La peur du fléau engendrait ainsi des soupçons et des haines, un vrai délire de persécution.

« Ceste maladie rend partout l'homme si misérable que si tost qu'il en est soupçonné, sa maison, paravant lieu seur et libre, lui

(1) A. Paré. Traité de la peste. Chap. 50.

devient prison horrible d'où il ne peut sortir, et personne n'en approche pour le secourir ; et qui en approche souventes fois est plus redoutable que la mort... »

Et les persécutés devenaient aisément persécuteurs. Ceux-là même qui exposaient leur vie pour soigner les pestiférés étaient victimes de cette haine irraisonnée.

« A Lyon, lorsqu'on apercevoit seulement ès rues les médecins, chirurgiens et barbiers esleus pour panser les malades, chascun couroit après eux à coups de pierres, pour les tuer, comme chiens enragez, criant qu'ils ne devoyent aller que de nuict. »

Par contre, on acceptait aveuglément tous les remèdes empiriques. Les magiciens avaient beau jeu.

Paul Jove rapporte que, sous le pontificat d'Adrien VII, « il y eut une si rude peste à Rome qu'elle estoit desnuée d'habitans. Un magicien grec, nommé Demetrius, y vint, lequel du consentement des survivans, et par la connivence des magistrats, fit certaines cérémonies autour d'un bœuf auquel il fendit l'une des cornes, souffla quelques charmes en l'oreille droite, et lui attachant un filet à la corne entière, le promena comme tout aprivoisé çà et là par la ville, puis le sacrifia dedans l'amphithéâtre. La misérable populace creut qu'elle avoit esté soulagée par telles cérémonies payennes et du tout exécrables. » (1).

Les pouvoirs publics étaient impuissants à corriger ces abus ; souvent d'ailleurs les personnages les plus haut placés tombaient dans les mêmes errements.

Il ne manquait pas cependant d'esprits sages qui donnaient des conseils d'hygiène et de thérapeutique plein de justesse et d'à propos. Les mesures de désinfection et de prophylaxie qu'on préconisait alors sont, dans leur forme surannée, parfaitement raisonnables. Une entre autres, qu'on est surpris de lire dans un écrit du XVIe siècle, eut gagné à être répandue.

Le règlement des précautions officielles prises contre la peste, réédité par le gouvernement de Lucerne, 1611, en reproduit une ordonnance de 1594 ainsi conçue :

« Les bubons et pustulles doivent être anéantis au plus vite par l'usage du *sublimé*, qu'on introduit dans la plaie avec la plus grande attention, opération qui ne doit s'exécuter que par ceux qui connaissent bien l'usage de cette substance.

(1) D'après Théodore Zuinger. VIIe livre du IIe volume du Théâtre de la vie humaine.

« Après l'application du *sublimé*, le malade prend un bain chaud et reçoit ensuite un pansement définitif sur ses plaies. » (1).

Malheureusement, cette mesure antiseptique, de tous points justifiée, ne trouvait que des adeptes rarissimes.

On s'abandonnait sans résistance au mal inexorable. Pouvait-on lutter contre Dieu ? moins encore contre le diable...

Ce déplorable état d'esprit fut pour beaucoup dans l'extension de la mortalité au temps des grandes épidémies de peste. Il favorisa singulièrement le développement de cette peur maladive dont les effets meurtriers sont attestés par les écrits du temps, et qui naquit, non de la maladie elle-même, mais de l'*idée* de cette maladie.

HENRY MEIGE.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE (2)

❖ **Professeur Simon Duplay.** Cliniques chirurgicales de l'Hôtel-Dieu, recueillies et publiées par les Drs M. Cazin et S. Clado. 1re série, 1 vol. 406 pages. Paris, Masson et Cie, 1897.

❖ **Gilbert Ballet.** Leçons de clinique médicale. Psychoses et affections nerveuses. 1 vol., 450 pages, avec 52 fig. dans le texte. Paris, O. Doin, 1897.

S. Weir Mitchell. Clinical Lessons on nervous Diseases, 1 vol. cart. 306 pages. Lea Brothers and Co, Philadelphia and New-York, 1897.

Calot (de Berk-sur-Mer). Traitement de la bosse du mal de Pott, 1 broch. 20 pages, Paris, Institut International de Bibliographie scientifique, 14, boulevard Saint-Germain, 1897.

❖ **Byrom Bramwell.** Atlas of clinical medicine, 33e vol, part. 3. Edinburgh, T. and A. Constable, 1897.

❖ **Loumeau** Chirurgie des voies urinaires. Études cliniques, 2e vol. 288 pages. Bordeaux, Feret et fils, 1897.

Marage. Note sur un nouveau cornet acoustique servant en même temps de masseur du tympan, 1 broch., 16 pages. Masson et Cie, Paris, 1897.

H. Bocquillon-Limousin. Formulaire des médicaments nouveaux pour 1897. 1 vol., 510 pages. Paris, J.-B. Baillière et fils, 1897.

E. Liotard. Manuel pratique et simplifié d'analyse des urines et autres sécrétions organiques, 1 vol. in-18, 136 pages. Paris, Maloine, 1897.

(1) Cité par B. REBER. L'habit des medecins pendant la peste. Janus, IVe livr. Janv. fév. 1897.

(2) Les ouvrages marqués d'un ❖ sont analysés dans le présent fascicule ou le seront dans l'un des suivants.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY

Paris. — Typ. A. DAVY, 52, rue Madame. — *Téléphone.*

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MEDECINE

JUIN 1897

MEMOIRES ORIGINAUX

ÉTUDES CLINIQUES SUR LE CHIMISME RESPIRATOIRE (1)

Quatrième partie

LES ÉCHANGES RESPIRATOIRES DANS LES HÉMORRAGIES

(*Hémorragies menstruelles, émissions sanguines, hémorragies pathologiques*).

PAR

ALBERT ROBIN, De l'Académie de médecine, Médecin de la Pitié.

ET

MAURICE BINET, Chef de laboratoire à la Pitié, Médecin à Saint-Honoré.

I

Considérations générales

Nous nous proposons d'étudier ici les modifications apportées à la nutrition générale et principalement aux échanges respiratoires par les hémorragies, qu'elles soient naturelles, pathologiques ou provoquées dans un but thérapeutique.

Ce que nous avons surtout pour but, en faisant cette étude, c'est de fixer le véritable rôle thérapeutique de la saignée. Employée systématiquement et sans modération, on pourrait dire sans discernement par une école qui n'est pas très loin de

(1) Nous n'attendrons pas davantage pour remercier M. Albert Thompson, chimiste, qui a pris une part notable à la création des appareils de dosage dont nous faisons usage.

nous, pour combattre les phlegmasies et les pyrexies, la phlébotomie était basée sur une conception théorique fausse. Aussi a-t-elle été abandonnée d'une façon presque absolue, puis reprise de nos jours avec une extrême timidité et seulement dans les cas d'intoxication urémique et de stase veineuse.

Dans ces cas, on fait appel soit aux modifications mécaniques que la saignée apporte dans la circulation, soit à la décharge des poisons par le sang extrait de la veine.

Sans entrer dès maintenant dans la discussion de l'action de la saignée sur l'organisme, on est en droit de se demander si elle consiste seulement en des variations dans la pression et la vitesse du courant sanguin.

A priori, il semble impossible qu'une émission sanguine modifiant la qualité et la quantité du fluide nourricier, l'irrigation des tissus et, en particulier, du système nerveux, n'ait pas sur la nutrition interstitielle uue répercussion immédiate et même éloignée. Mais comme on n'était pas fixé sur cette action, on a préféré s'abstenir et n'employer la saignée que dans les rares cas où empiriquement l'on a reconnu son efficacité.

Il faut dire à la décharge des thérapeutistes que les résultats expérimentaux annoncés par les physiologistes ne sont pas concordants. Nous ne les discuterons, d'ailleurs, qu'après avoir exposé nos propres recherches.

Nous ferons d'abord remarquer qu'elles diffèrent essentiellement de celles qui ont été faites jusqu'ici, en ce qu'elles portent ou sur des hémorragies naturelles, les menstrues, auxquelles l'organisme est préparé à l'avance, qui s'effectuent par petites fractions successives, ou sur des saignées provoquées dans un but thérapeutique, très modérées, puisque la plus forte n'a pas dépassé 250 grammes, soit la 208e partie du poids du corps du sujet, et que les autres, obtenues au moyen de ventouses scarifiées, n'ont guère été que de 60 grammes.

Il ne faudra pas non plus oublier que les maladies daus lesquelles ces saignées ont été pratiquées ont certainement contribué à donner un cachet spécial aux résultats obtenus.

II

Les échanges respiratoires pendant la période menstruelle

Les femmes qui ont servi à nos recherches étaient des chlorotiques et une tuberculeuse au début.

On ne devra donc pas s'étonner si, dans le tableau ci-dessous, les chiffres des échanges gazeux sont plus élevés qu'à l'état normal.

En effet, l'énergie du chimisme respiratoire est une des caractéristiques de ces affections, ainsi que nous l'établirons dans un prochain mémoire. Pour ce qui concerne l'étude actuelle, cette particularité n'a aucune importance, l'intérêt ne résidant que dans la comparaison des chiffres entre eux.

Tableau général des échanges respiratoires dans la menstruation

	Avant les règles.	1er jour.	Pendant toute la durée des règles.	Après les règles.
Nombre de respirations par minute....	20,66	23,33	22,33	20,33
Capacité pulmon	1.971 cc.,66	2.022 cc.,33	1.991,66 cc.,30	1.870 cc.,30
CO^2 0/0...........	3,766	4	4,061	4,03
O^2 total 0/0.......	5,1	5,1	5,166	4,966
O^2 absorbé par les tissus 0/0	1,334	1,1	1,105	0,936
Ventilation par minute.........	7.427 cc.,66	8.373 cc.,33	8.291 cc.,5	6.495 cc.
CO^2 produit......	279 cc.,725	334 cc.,933	336 cc.,716	261 cc.,748
O^2 total consommé............	378 cc.,810	427 cc.,039	428 cc.,338	322 cc.,541
O^2 absorbé par les tissus..........	99 cc.,085	92 cc ,106	91,621	60 cc.,793
Ventilation par kilogr.-minute...	138 cc.,405	156 cc.,026	154 cc.,5019	121 cc.,026
CO^2.............	5 cc.,2123	6 cc.,241	6,2743	4,8773
O^2 total	7 cc.,0586	7,957	7,9815	6,0101
O^2 absorbé par les tissus......	1 cc.,8463	1,716	1,7072	1,1328
Quotient respiratoire...........	0,7384	0,7843	0,7861	0,8115

Examinons les différents éléments de ce tableau :

1° *Nombre de respirations par minute.* — De 20,66, en moyenne, avant les règles, il monte dès le premier jour de celles-

ci à 23,33, pour se maintenir à 22,33 pendant toute leur durée et retomber au chiffre primitif après leur cessation. Les chiffres précédents représentent des moyennes, mais il y a lieu de remarquer que l'augmentation du nombre des respirations n'est pas constante dans tous les cas.

2° *Capacité pulmonaire.* — La capacité pulmonaire subit des variations semblables. C'est le premier jour qu'elle est la plus forte ; elle se maintient ensuite à un chiffre qui dépasse à peine celui des jours précédents. Le jour qui suit la fin des règles, il y a une chute sensible qui abaisse la capacité pulmonaire au-dessous du chiffre antérieur à la période menstruelle.

Ces modifications sont peu considérables. En effet, la capacité pulmonaire monte le premier jour des règles de 50 cc., 67 soit 2,5 p. 100 pour baisser de 101 cc., 36 (5,1 p. 100) après. Cette marche de la capacité pulmonaire comporte quelques exceptions suivant les cas, mais elle à peu près constante.

3° *Proportions centésimales des gaz.* — A. La quantité d'acide carbonique exhalé dans cent parties d'air expiré subit un accroissement le premier jour de 0 cc., 234, soit de 6,21 p. 100, tandis que l'oxygène total ne varie pas et que, par suite, l'oxygène absorbé par les tissus diminue d'une quantité équivalente à l'augmentation de CO^2.

Il y a des exceptions à cette règle, et l'on voit quelquefois O^2 total augmenter et O^2 absorbé par les tissus s'accroître au lieu de baisser.

Pendant la durée des règles, CO^2 et O^2 total sont plus forts, O^2 absorbé par les tissus se maintient.

Après les règles, CO^2 décroît peu, tout en étant toujours plus fort qu'avant les règles; O^2 total baisse un peu plus, mais O^2 fixé subit surtout une dépression marquée.

B. — Voici la comparaison entre les chiffres trouvés avant et après les menstrues.

CO^2 augmente de 7,01 p. 100 ; O^2 total baisse de 2,62 p. 100 et O^2 fixé, de 2,98 p. 100.

C'est donc CO^2 qui éprouve le plus grand et le plus persistant accroissement.

4° *Ventilation.* — La quantité d'air expiré dans une minute

augmente, le premier jour des règles, de 12,73 p. 100 et reste approximativement au chiffre acquis pendant les jours suivants.

Elle tombe après la fin des menstrues de 932 cc., subissant ainsi une perte de 12,55 p. 100 sur le chiffre antérieur et de plus de 25 p. 100 sur celui que nous avons constaté pendant leur durée.

Nous n'avons pas trouvé d'exception à l'augmentation, ni à la chute de la ventilation pendant et après les règles.

La connaissance de ces éléments fondamentaux des échanges gazeux va nous permettre de les envisager dans leurs détails.

5° *Acide carbonique exhalé.* — Dès le premier jour, CO^2 augmente de 55 cc., 208 par minute, environ 1 centimètre cube par kilogramme-minute (19,73 p. 100).

Son chiffre est aussi élevé et même davantage pendant les jours suivants, puis il va en décroissant peu à peu quand les règles se prolongent.

Dès que les règles finissent, CO^2 tombe au-dessous du chiffre pré-menstruel de 18 centimètres cubes par minute (6,3 p. 100) et de celui existant pendant le flux, de 26 p. 100.

6° *Oxygène consommé total.* — Il est augmenté du fait des règles dans une proportion un peu moindre que l'acide carbonique. Il croit le premier jour de 48 centimètres cubes par minute (12,73 p. 100) ; conserve son taux pendant la durée des règles, et, à la fin baisse, de 56 centimètres cubes sur le chiffre pré-menstruel (14,85 p. 100).

Au total, O^2 pendant et apres les règles, présente un écart de 105 cc. 797 (27,58 p. 100), plus accentué que pour CO^2.

Comme nous l'avons fait remarquer pour ce dernier gaz, la baisse d'O^2 total est également progressive des premiers jours à la fin. Il en est de même pour O^2 fixé par les tissus.

7° *Oxygène absorbé par les tissus.* — Les analyses nous ont donné pour cet élément des résultats incertains. La moyenne de nos observations accuse une plus grande quantité d'oxygène fixé avant les règles que pendant et surtout après. C'est l'inverse de ce qui se passe pour l'absorption totale de l'oxygène et l'exhalation de l'acide carbonique. Mais c'est là un phénomène inconstant : tantôt il y a augmentation dès le premier

jour, tantôt, après une baisse énorme de près de moitié, le chiffre se relève au taux primitif ou ne remonte pas.

Nous restons donc dans une certaine incertitude relativement aux variations de cet élément.

Retenons seulement ceci : l'oxygène se fixe moins sur les tissus, non parce que l'oxygène absorbé total diminue puisqu'il s'accroît, mais parce que l'acide carbonique augmente davantage que lui.

8° *Quotient respiratoire.* — Il est plus élevé pendant et après la période menstruelle qu'avant celle-ci, parce que CO^2 est produit en plus grande proportion. C'est d'ailleurs une règle sujette à exceptions.

9° *Conclusions.* — Les règles font augmenter constamment la ventilation, la quantité d'acide carbonique produit et d'oxygène consommé.

L'oxygène absorbé par les tissus décroît généralement, mais non constamment, par suite de la prédominance de la surproduction de l'acide carbonique sur l'absorption de l'oxygène total.

En somme il y a pendant les règles exagération des échanges respiratoires.

III

Action des émissions sanguines sur les échanges respiratoires.

L'émission sanguine capillaire ou veineuse employée comme moyen thérapeutique, peut avoir à distance, c'est-à-dire après un temps plus ou moins long, des effets différents sur les échanges nutritifs suivant l'efficacité ou l'insuccès de son action et suivant le type de la nutrition qui varie dans les diverses maladies. Il n'en est pas de même pour l'effet immédiat de la saignée qui ne varie guère, au moins dans ses éléments principaux.

Toutes nos expériences ont été faites trois heures après l'opération. Nous avons étudié l'action sur les échanges gazeux des émissions sanguines locales par les ventouses scarifiées, puis de la phlébotomie dont nous exposerons successivement les effets.

A. — VENTOUSES SCARIFIÉES.

Les malades auxquels on a pratiqué des émissions sanguines à l'aide de ventouses scarifiées, étaient atteints de pneumonie grippale ou de congestion pulmonaire. On a appliqué chaque fois 6 ventouses et tiré, en moyenne, 60 grammes de sang.

Le tableau suivant résume, en moyennes, les chiffres fournis par nos analyses.

Tableau général des échanges respiratoires avant et après l'application de ventouses scarifiées.

	Avant.	3 heures après.
	—	—
Capacité pulmonaire	1.784 cc.,5	1.983
Nombre des respirations par minute.	31	28
CO^2 produit 0/0	3,70	3,75
O^2 total 0/0	4,90	4,95
O^2 absorbé par les tissus 0/0	1,20	1,20
Ventilation par minute	10.936 cc.,5	13.302 cc.
CO^2 produit —	404 cc.,65	498 cc.,82
O^2 total consommé par minute	535 cc.,88	658 cc.,44
O^2 absorbé par les tissus par min...	131 cc.,23	159 cc.,62
Ventilation par kilogr.-minute	206 cc.,349	250 cc.,984
CO^2 —	7 cc.,63	9 cc.,41
O^2 —	10 cc.,11	12 cc.,42
O^2 absorbé par les tissus	2 cc.,48	3 cc.,01
Quotient respiratoire	0,755	0,757

Voyons maintenant, en détail, les modifications subies par les divers éléments du chimisme respiratoire.

1° *Nombre des respirations.* — En moyenne il a baissé, mais il y a des exceptions; il peut ne pas changer.

2° *Capacité pulmonaire.* — Elle a augmenté en moyenne, mais non constamment.

Nous dirons d'ailleurs incidemment, qu'en général, la capacité pulmonaire n'a pas une influence bien nette sur l'énergie des échanges respiratoires ni même sur la ventilation. Nous avons trouvé souvent une ventilation énorme chez des malades à capacité pulmonaire restreinte pour une raison ou une autre.

3° *Proportions centésimales des gaz.* — Les quantités moyennes de CO^2 exhalé et d'O^2 consommé correspondant à 100 volumes

d'air expiré subissent une élévation très légère; O^2 absorbé reste stationnaire.

4° *Ventilation.* — D'une manière constante, la quantité d'air expiré progresse dans de grandes proportions à la suite de l'application de ventouses scarifiées. La moyenne de cet accroissement a été, dans nos expériences, de 2 litres, 365 centimètres cubes par minute (21,62 p. 100.

5° *Acide carbonique.* — Il est en progression constante, en moyenne de 94 centimètres cubes par minute, 1,778 par kilogramme-minute, (23,27 p. 100).

6° *Oxygène total.* — L'oxygène total est en augmentation constante et supérieure à celle de CO^2. L'accroissement moyen est de 122 cc. 561, par minute, 2, cc. 31, par kilogramme-minute (22,85 p. 100).

7° *Oxygène absorbé par les tissus.* — Cet élément est de tous le plus irrégulier; il progresse en moyenne de 21,62 p. 100, mais s'abaisse dans quelques observatious.

8° *Quotient respiratoire.* — Il varie peu en moyenne, tantôt augmentant, tantôt diminuant, justifiant ainsi ce que nous avons dit à plusieurs reprises sur l'incertitude de ses indications.

9° *Conclusions.—Les émissions sauguines locales par ventouses scarifiées produisent des modifications sur les échanges analogues,quoique plus accentuées,à celles constatées chez les femmes pendant la période menstruelle, c'est-à-dire une augmentation notable des échanges respiratoires.*

B. — Phlébotomie.

1° *Observations et expériences.* — Nous avons étudié l'influence de la saignée sur le chimisme respiratoire dans trois expériences.

La première observation concerne une femme (M. P., Salle Valleix, n° 3) atteinte de mal de Bright avec complications cardiaques et épanchement pleural, sans fièvre, rendant 10 grammes d'albumine par litre d'urine, et soumise au régime lacté.

La saignée a été de 250 grammes. On verra dans le tableau

suivant quelle extrême suractivité a été imprimée aux échanges respiratoires sous l'action de cette minime soustraction de sang.

Cette activité s'est maintenue, avec des oscillations, pendant les jours suivants, coïncidant avec une grande amélioration de l'état général, sans cependant que l'albumine variât sensiblement.

La deuxième observation porte sur un homme (J., Salle Serres, n° 13) âgé de 48 ans, saturnin, artério-scléreux, brightique, affecté aussi d'hypertrophie considérable du cœur avec insuffisances aortique et mitrale. Entré à l'hôpital en pleine crise urémique, on lui a fait quatre saignées en trois mois. Il présente une albuminurie notable et de la polyurie ; des accidents urémiques se manifestent dès que la quantité d'urine émise tend à baisser.

En dehors des crises urémiques, il présente aussi des accès d'asystolie partielle, avec cœur dilaté, et turgescence des jugulaires, sans réelle insuffisance tricuspidienne.

A signaler encore chez ce malade l'absence de grands accidents pulmonaires, presque pas de stase congestive, mais une dyspnée habituelle purement toxique et toujours améliorée, d'abord par la digitale ou la digitaline, puis par la théobromine.

Les saignées à propos desquelles nous avons étudié les échanges respiratoires ont été de 200 grammes. Leur efficacité a été minime : la dyspnée a diminué ; la quantité d'urine n'a pas varié, non plus que l'albumine. Dès le lendemain, on a dû recourir à la digitale.

En même temps, nous constatons une modification des échanges respiratoires moins prononcée que dans la première observation. C'est là une corrélation intéressante.

La troisième observation est celle d'une femme de 60 ans, (A. L. Salle Valleix n° 24) affectée de mal de Bright avec urémie et insuffisance cardiaque, accompagnée d'arythmie et d'œdème pulmonaire.

La saignée de 150 grammes a été suivie d'une amélioration marquée. La malade ayant pris le même jour une purgation, nous donnons aussi le chimisme respiratoire du lendemain

Tableau des échanges respiratoires avant et après la phlébotomie.

	1re OBSERVATION (saignée : 250 grammes).		2e OBSERVATION (saignée : 200 grammes).		3e OBSERVATION (saignée : 150 grammes).		
	Avant.	6 heures après	Avant.	4 heures après	Avant.	3 heures 1/2 après	24 heures après
Capacité respiratoire	1.103 cc.	966 cc.	812 cc.	812 cc.	470 cc.	470 cc.	474 cc.
Nombre de respirations par minute.	28	32	28	32	32	32	22
CO^2 produit 0/0 —	2,8	3,2	3,8	3,6	3,6	4,5	4,1
O^2 consommation totale 0/0 —	3,6	4,2	4,2	4,4	4.8	5,3	5,3
O^2 absorbé par les tissus 0/0. —	0,8	1	0,4	0,8	1,2	0,8	1,2
Ventilation par minute	6.804 cc.	12.015 cc.	5.015 cc.	7.297 cc.	4.272 cc.	4.501 cc.	5.238 cc.
CO^2 produit —	190 cc.	384 cc.,48	190 cc.,570	262,692	153 cc.,792	202 cc.,545	214 cc.,758
O^2 total cons. —	244 cc.,9	504 cc.,63	210 cc.,630	321 cc.,068	205 cc.,056	238 cc.,553	277 cc.,614
O^2 abs. p. les tis. —	54 cc.,9	120 cc.,15	20 cc.,060	58 cc.,376	51 cc.,164	36 cc.,008	62 cc.,856
Ventilation par kilogramme-minute.	130 cc.,8	231 cc.	61 cc.,158	88 cc.,987	71 cc.,798	75,647	88 cc.,033
CO^2 produit —	3 cc.,65	7 cc.,39	2 cc.,324	3 cc.,203	2 cc.,584	3 cc.,404	3 cc.,609
O^2 cons. tot. —	4 cc.,7	9 cc.,70	2 cc.,568	3 cc.,915	3 cc.,446	4 cc.,009	4 cc.,665
O^2 abs. p. les tissus. —	1 cc.,05	2 cc.,31	0 cc.,244	0 cc.,712	0 cc.,862	0 cc.,605	1 cc..056
Quotient respiratoire	0,777	0,761	0,904	0,818	0,75	0,849	0,773

parce que les purgatifs exercent toujours une action dépressive sur les échanges gazeux pulmonaires.

2° *Examen des résultats.*— On sera frappé de la remarquable concordance de ces trois expériences, dont nous allons passer en revue les divers éléments.

A. — *La capacité pulmonaire* varie peu ou baisse. Nous avons déjà eu l'occasion de montrer que cette mesure n'avait guère de rapport avec les échanges ni même avec la quantité d'air expiré. Elle est bien plus en corrélation avec l'état général des sujets.

B.— *La proportion centésimale des gaz* s'accroît généralement par la saignée. Cependant dans un cas, CO^2 p. 100 a baissé légèrement, ce qui d'ailleurs n'a pas empêché le volume de ce gaz exhalé d'augmenter en définitive.

C. — La *ventilation* subit constamment une exagération marquée.

D. — De même, l'*acide carbonique* produit, l'*oxygène consommé total* et l'*oxygène absorbé par les tissus* sont accrus.

Dans les trois cas, nous assistons donc à une suractivité de la nutrition. Nous ferons remarquer que ce phénomène est plus prononcé dans la première que dans la deuxième observation et dans celle-ci que dans la troisième. Or, c'est justement dans la première, puis dans la seconde, que la quantité du sang enlevé a été la plus grande. Nous rappelons que la saignée a été de 250 gr., 200 et 150 grammes chez ces trois malades.

Le volume du sang extrait a donc une influence indéniable sur l'action produite par la saignée dans les limites de nos expériences.

Nous avons calculé dans le tableau ci-dessous de combien chacun des éléments du chimisme respiratoire varie pour cent parties, sous l'action de la saignée, pour chacune des observations et pour leur ensemble.

Tableau des variations des échanges respiratoires après la saignée.

	1re obs.	2e obs.	3e obs. (1)	Moyenne.
	0/0	0/0	0/0	0/0
Nombre de respirations à la minute	+ 14,2	+ 14,2	— 31,25	»
Capacité pulmonaire	— 12,4	=	=	
CO^2 produit pour cent volume d'air	+ 14,2	— 5,2	+ 13,88	+ 7,62
O^2 consommé ......id.	+ 16,6	+ 4,7	+ 10,41	+ 10,57
Ventilation, par kilogr.-min.	+ 76,580	+ 45,500	+ 22,610	+ 48,23
CO^2 produit.........id.	+ 102,357	+ 37,820	+ 39,230	+ 59,802
O^2 total consommé..id.	+ 106,055	+ 52,410	+ 35,340	+ 64,60
O^2 absorbé par les tissus.id.	+ 118,853	+ 191,800	+ 22,380	+ 111,011

Ce tableau met en lumière l'action excitante de la phlébotomie sur la nutrition et l'influence du sang soustrait.

3° *Quelle est la durée de l'action de la saignée ?* — Le nombre restreint de nos observations ne nous permet pas de résoudre cette question. Cependant, des analyses pratiquées postérieurement à celles que nous avons insérées dans les tableaux précédents nous autorisent à constater :

1° D'abord, que le maximum de la suractivité post-hémorrhagique des échanges gazeux se trouve dans la première analyse, c'est-à-dire dans les heures qui suivent immédiatement la saignée ;

2° Que les jours suivants, les échanges restent plus élevés qu'avant la saignée, tout en subissant une dépression marquée ;

3° Enfin, que l'exagération des échanges ne se maintient que si l'action thérapeutique a été efficace.

Voici les résultats des analyses auxquelles nous faisons allusion :

1re OBSERVATION.

	7 novembre.		8	9	12
	Avant la saignée.	Six heures après.			
CO^2 produit par kil.-min.	3 cc.,65	7 cc.,39	5 cc ,787	4 cc.,98	6 cc.60
O^2 consommé total —	4 cc.,7	9,70	7,441	7,09	8,36
O^2 absorbé par les tissus.	1 cc.,05	2,49	1,654	2,11	1,76

(1) Il s'agit ici de l'analyse faite vingt-quatre heures après la saignée. Celle effectuée quatre heures après est laissée de côté parce que la malade avait pris le matin une purgation dont l'effet a influencé le chimisme respiratoire.

La malade a été améliorée par la saignée et l'amélioration a persisté, ainsi que l'activité des échanges gazeux.

2e OBSERVATION.

	30 janvier.		31
	Avant la saignée.	Quatre heures après.	
CO_2 produit par kilogramme-minute...	2 cc.,324	3 cc.,203	1 cc.,545
O_2 consommé total —	2 cc.,568	3 cc.,915	2 cc.,039
O^2 absorbé par les tissus —	0 cc.,244	0 cc.,712	0 cc.,494

La saignée a été peu efficace. Dès le lendemain on était obligé d'administrer de la digitale. En même temps, les échanges, un instant accrus, étaient tombés au-dessous du chiffre antérieur à l'émission sanguine.

3e OBSERVATION.

	18 février		19	20
	Avant la saignée.	3 h. 1/2 après.		
CO^2 produit par kilogr.-minute.	2 cc.,584	3 cc.,404	3 cc.,609	3 cc.,467
O^2 consommé total —	3,446	4,009	4,665	4,379
O^2 absorbé par les tissus —	0,862	0,605	1,056	0,921

La suractivité des échanges persiste, en même temps que l'amélioration générale s'accentue.

On conçoit, sans qu'il soit besoin d'insister, que la durée de l'action de la saignée sur la nutrition générale doive varier avec la personnalité des sujets et la nature de la maladie. Ses relations étroites avec l'amélioration des symptômes cliniques permettent de ne pas insister sur ce sujet. On sait, en effet, que si l'émission sanguine est utile dans certains cas, la persistance de son action thérapeutique n'est pas identique chez tous les sujets.

IV

Comparaison entre les modifications des échanges respiratoires après les règles et les émissions sanguines.

Il est utile de rapprocher ici les effets constatés à la suite des diverses hémorragies précédemment étudiées. On verra qu'ils évoluent tous dans le même sens et qu'ils ne diffèrent guère qu'en intensité.

Nous réunissons dans un tableau les variations du chimisme respiratoire observés dans chaque espèce d'hémorrhagie, en indiquant comme ci-dessus, par le signe + l'augmentation, par — la diminution, par = l'égalité.

	Règles.	Ventouses scarifiées.	Saignée du bras. Moyenne des 2 observat.
CO^2 0/0	+	+	+
O^2 total	=	+	+
O^2 absorbé par les tissus 0/0.	—	=	+
Ventilation	+ 12,73 0/0	+ 21,62 0/0	+ 48,23 0/0
CO^2 produit	+ 19,73 0/0	+ 23,27 0/0	+ 59,802 0/0
O^2 total consommé	+ 12,73 0/0	+ 22,85 0/0	+ 64,60 0/0
O^2 absorbé par les tissus	— 7,57 0/0	+ 21,62	+ 111,011

Un simple coup-d'œil jeté sur ce tableau montre la supériorité de la phlébotomie pour modifier les échanges respiratoires; mais, en même temps, on voit que les diverses hémorragies agissent dans le même sens et déterminent avec plus ou moins de force une suractivité des échanges gazeux.

Quelle est la raison de ces différences dans l'énergie modificatrice ? Faut-il la chercher dans la quantité de sang perdue ? Les règles ont probablement fait perdre plus de sang à nos malades que les saignées, et cependant ce sont elles qui sont le moins actives.

C'est plutôt dans la modalité de ces hémorragies. Les règles se font par fractions et non d'un seul coup ; elles durent pendant plusieurs jours ; l'organisme est préparé à leur apparition. La saignée, au contraire, soustrayant plus de sang dans un plus court espace de temps, on conçoit que son action soit plus brutale.

Entre les ventouses scarifiées et la phlébotomie la différence d'effet semble en rapport avec la différence de la quantité du sang évacué. Ce qui corrobore cette opinion, c'est ce que nous avons vu dans la phlébotomie, où l'effet est d'autant plus grand que l'émission sanguine est plus importante, tout en restant bien entendu dans la limite de la saignée thérapeutique. Nous ne pouvons, en effet, parler que des quantités dont nous avons expérimenté l'action.

En tout cas, nous classons, par ordre d'activité sur les échanges respiratoires, les hémorragies dans l'ordre suivant : 1° la saignée, qui est d'une activité hors pair ; 2° puis les ventouses scarifiées, et enfin 3° les règles.

V

Mode d'action des émissions sanguines

Les résultats des recherches que nous venons d'exposer et qui se résument dans la suractivité imprimée aux échanges respiratoires par les hémorragies naturelles et thérapeutiques sont en contradiction avec l'idée première que l'on se fait des conséquences d'une spoliation éprouvée par la masse sanguine. En effet, par suite de la saignée, les hématies et l'hémoglobine sont diminuées, la capacité respiratoire du sang qui est en rapport avec le contenu hémoglobique (1) suit la même dépression, la vitesse du courant sanguin également. Comment ne pas conclure de cette diminution des globules rouges fixateurs et vecteurs de l'oxygène à un amoindrissement des échanges gazeux qui ont ce même oxygène pour agent essentiel ?

Les expériences de quelques physiologistes corroborent cette induction d'apparence si rationnelle.

Ainsi, Leichenstern (2) a trouvé chez deux lapins une diminution du volume d'air expiré, après chaque saignée.

Voit et Rauber (3) ont constaté une diminution légère de l'oxygène absorbé et de l'acide carbonique éliminé.

Baüer (4) a également trouvé une diminution de CO^2.

Vinay (5) a vu, par la saignée, CO^2 tomber de 4, 1 p. 100 à 2,4 et de 3,6 à 2,7, et O^2, de 17,8 à 17,7 dans l'air expiré.

---

(1) G. Hayem. Leçons sur les modifications du sang p. 231. Paris, 1882.

(2) Otto Leichenstern. Versuche über das Volumen der ausgeathmeten Luft. (Zeitsch. f. Biologie. Bd. VII, s. 215. 1871).

(3) Voit et Rauber, cités par J. Baüer. — Ueber die Zersetzungsvorgange in Thierkorper unter dem Einfluss von Blutenziehungen. Zeitsch. f. Biologie. Bd. VIII p. 591. 1872.

(4) Baüer. Loc. cit. p. 567.

(5) Vinay. Des émissions sanguines dans les maladies aigues. (Thèse d'agrégation 1880.

Hâtons-nous d'ailleurs d'ajouter que la saignée avait enlevé le tiers de la masse sanguine.

Du reste, le dosage de la proportion centésimale des gaz n'est pas suffisant pour apprécier leur quantité totale.

En fait, aucune des expériences précédentes ne saurait fournir de point d'appui physiologique à la thérapeutique où l'on pratique des soustractions sanguines beaucoup moins abondantes,et l'on ne doit point s'étonner de voir que leurs résultats diffère totalement de ce que nous avons observé.

D'autre part, les divers expérimentateurs s'accordent même assez mal sur cette question des échanges gazeux après les émissions sanguines.

Finckler (1) rapporte qu'une saignée du tiers du sang chez un lapin n'a pas diminué l'oxygène absorbé et l'acide carbonique produit.

Frédéricq (2) a bien constaté chez un lapin, aussitôt après la saignée, un abaissement de 9 p. 100 d'oxygène absorbé, mais il attribue ce fait à ce que l'animal était en pleine digestion.

Dans ses expériences, Lukjanow (3) a trouvé après la saignée chez le rat, une augmentation de l'oxygène de 10,9 et 10,5 p. 100 et chez le chien de 10,6 p. 100, avec retour aux chiffres normaux les jours suivants.

Cette discordance entre les résultats accusés par les auteurs est une preuve que les soustractions sanguines sont une arme à deux tranchants pouvant produire dans certaines conditions une augmentation des échanges respiratoires, dans d'autres, une diminution. Il est probable que c'est le plus ou moins d'abondance de la saignée qui est le principal facteur de ces variations.

---

(1) Finckler. Einfluss der Stroemungschwindigkeit und der Menge der Blutes auf die thierische Verbrennung. (Pfluger's Arch. p. 368. 1878.

(2) Frédericq. De l'action physiologique des soustractions sanguines. (Travaux du laboratoire de L. Fréderieq, t. 1 p. 133, 1887.

(3) Lukjanow. Aufnahme von O^2 bei erhoehten Procentgehalt desselben in der Luft. (Zeitsch. f. Phys. Chem. t. VIII, p. 336, 1883.

La petite hémorragie stimule les échanges ; il est fort possible que la grande les déprime.

Nous ne trouvons donc pas dans les auteurs de contradiction absolue à nos conclusions.

Si les auteurs sont arrivés à des conclusions différentes des nôtres, c'est justement parce qu'ils n'ont pas tenu un compte suffisant de la quantité du sang soustrait.

Il nous reste à élucider l'origine de la suractivité de la nutrition à la suite de l'hémorragie.

On sait que toute soustraction sanguine est suivie d'un accroissement extrême de l'activité de l'hématopoïèse, dont le but est la reconstitution du sang, reconstitution qui d'ailleurs est très rapide. Pendant ce temps, des fonctions nouvelles entrent en jeu. Ainsi, d'Arsonval (1) a trouvé dans le sang du chien très pauvre en peptones à l'état normal, des quantités considérables de ces substances après la saignée ; ces peptones proviendraient, d'après lui, des cellules de l'organisme qui, dans certaines conditions, seraient aptes à les produire. Que cette explication soit exacte ou non, ce fait est l'indice d'un surcroît d'énergie de la nutrition.

D'autre part, Vinay (2) a reconnu que les petites saignées s'accompagnent de la dilatation des capillaires et augmentent l'irrigation des tissus ; les deux faits sont bien une preuve que la nutrition interstitielle est plus profonde, plus active ; mais il est encore d'autres preuves de la suractivité nutritive des tissus.

Finckler a démontré qu'après la saignée le sang était très pauvre en oxygène, parce que les tissus l'ont absorbé plus avidemment qu'à l'ordinaire.

Un autre ordre de preuves de l'activité des échanges après une hémorragie réside dans ce fait que la température ne baisse pas, qu'elle s'élève même parfois au-dessus du chiffre primitif (3), qu'il faut des saignées répétées pour qu'elle périclite

(1) D'Arsonval. (Société de Biologie, 14 février 1880).

(2) Vinay. Loc. cit.

(3) Hayem. Loc. cit., p. 201.

de quelques dixièmes de degré, que les grandes pertes de sang (1) amènent bien un refroidissement très accusé des parties périphériques, mais que la température centrale est surélevée d'une fraction de degré. Les hémorragies n'amoindrissent donc pas la calorification, ni par suite la nutrition interstitielle.

Ajoutons enfin que dans les affections qui altèrent la constitution du sang, telles que l'anémie, la chlorose et la leucémie, le chimisme respiratoire se maintient au-dessus de la moyenne normale, ainsi que l'établissent Kraus et Chwostek, (2) Hannover, Bohland (3) et nous-mêmes, dans des expériences dont l'exposé fera l'objet d'un prochain mémoire.

Donc, si à la suite des hémorragies modérées, les échanges gazeux sont augmentés, cela ne prouve-t-il pas que le sang est un agent secondaire de la nutrition, un organe de transmission et de transport pouvant suffire, même en étant diminué, à un travail bien plus considérable que celui qui lui est dévolu à l'état normal.

Il n'est, par conséquent, pas nécessaire d'évoquer une suractivité des globules rouges dans la fixation de l'oxygène pour expliquer l'énergie supérieure des phénomènes de la nutrition à la suite de la saignée.

C'est dans la cellule que réside cette suractivité qui est déterminée par le système nerveux et dans laquelle il faut voir un acte de défense de l'organisme.

VI

Applications thérapeutiques de la saignée.

La petite saignée active la rénovation du sang, met en jeu les fonctions hématopoïétiques avec un surcroit d'énergie, et enfin détermine une intensité plus grande des phénomènes de la

---

(1) P. Lorain. Des effets physiologiques des hémorrhagies spontanées et artificielles (Journal de l'anatomie, p. 337, 1870).

(2) Kraus et Chwostek. Uber den Einfluss von Krankheiten auf den respir. Gaswechsels und über Saüerstoftherapie. Wiener. med. Woch. n° 33, 1891.

(3) Bohland. Ueher den respiratorischen Gaswechsels bei verschiedenen Formen der Anaemie. (Berliner klin. Wochenschrift, 1893).

nutrition, en même temps qu'elle diminue la tension du sang.

Comme on voit aussi, sous son influence, augmenter la quantité de l'oxygène absorbé par les tissus, que l'un de nous (Albert Robin), s'est assuré que la quantité d'urée urinaire et le coefficient d'oxydation azotée s'élevaient sensiblement après les hémorragies, particulièrement après les hémorragies de l'ulcère rond de l'estomac, il en résulte que ce n'est pas seulement l'oxydation des matières ternaires, mais aussi l'oxydation des matières azotées qui s'accroît. La soustraction de quantités modérées de sang est donc un moyen d'oxydation générale, ce dernier terme de la nutrition élémentaire.

Il découle de ces propositions des indications précises pour l'emploi des émissions sanguines modérées.

1° Leur action sur la tension sanguine légitime leur utilité dans les stases sanguines des cardiaques mitraux et asystoliques, dans l'œdème aigü du poumon, ce qui, d'ailleurs, n'est nié par personne (1).

2° Elles trouveront leur emploi dans les affections où la nutrition est en déchéance, quand cette déchéance ne sera pas le fait d'une dénutrition exagérée, mais bien d'une insuffisance des actes nutritifs, démontrée, entre autres preuves, par l'abaissement des échanges respiratoires, du taux de l'urée et des divers coefficients d'oxydation. C'est-à-dire que les émissions sanguines ne conviendront pas à telle ou telle entité morbide, mais qu'elles pourront intervenir dans des états pathologiques fort dissemblables, à la condition qu'on y rencontre cette indication dominante de la déchéance, ou mieux encore de l'insuffisance des oxydations organiques.

3° On conçoit, à l'aide de cette donnée, comment la saignée peut donner des résultats décisifs dans quelques maladies infectieuses, comme la pneumonie, alors que les accidents dominants qui imposent à la maladie sa haute gravité, sont causés par des poisons d'origine microbienne, et par ceux que fabri-

---

(1) Récemment, M. Albu (*Berliner klin, Wochensch*, 1896, n° 43, p. 952), a vu la pression sanguine baisser de 5 à 15 millimètres de mercure, après une saignée de 200 grammes.

que l'organisme dans sa lutte contre l'agent infectieux. L'un de nous (Albert Robin), a longuement insisté sur ce fait, qu'il y a deux espèces de fièvres, l'une réactionnelle, favorable, constituant un véritable acte de défense; l'autre toxique, due à l'action des poisons microbiens et organiques. La première espèce de fièvre, il faut la respecter; la seconde, il faut la combattre. Or, cette dernière n'est pas justiciable de l'antipyrèse; elle n'est attaquable que par les moyens qui visent directement les toxines. De celles-ci, l'organisme ne peut se débarrasser que de deux facons, soit en les éliminant, soit en les oxydant, ce qui les transforme en produits solubles, facilement éliminables, dépourvus de toxicité. Or, les émissions sanguines qui accélèrent si puissamment les oxydations, sont destinées à devenir un agent thérapeutique de premier ordre dans certaines infections, et dans quelques auto-intoxications, à la condition qu'on la manie avec prudence et habileté. La preuve en est faite pour la pneumonie, et nous ne doutons pas que l'heure vienne bientôt, où l'on discutera, tout au moins, la possibilité de son emploi dans d'autres infections.

4° Dans les auto-intoxications, dont l'urémie est le type, les émissions sanguines n'agissent pas tant en soustrayant une minime partie de poison qu'en activant les actes d'oxydation qui transforment ce poison en un principe soluble et non toxique.

VII

Action des hémorragies pathologiques sur les échanges respiratoires

Nous avons vu dans les chapitres précédents que les menstrues ainsi que les émissions sanguines employées comme agents thérapeutiques agissaient dans le même sens, quoique avec une intensité différente, en déterminant une suractivité des échanges gazeux.

Il est intéressant de rechercher si les hémorragies survenues au cours et par le fait d'un processus morbide produisent un effet analogue.

La question est pour celles-ci beaucoup plus compliquée; car, indépendamment du caractère spécial imprimé aux

échanges par la maladie, il y a une grande variété dans la quantité, la durée et le mode de production de la perte sanguine. Sans prétendre résoudre définitivement le problème, nous allons exposer les recherches que nous avons faites dans 7 cas d'hémorragie, dont 1 dans la fièvre typhoïde et les 6 autres dans la tuberculose pulmonaire.

Voici d'abord les observations :

1° D... Salle Serres n° 40. — *Fièvre typhoïde* mortelle. Légère hémorragie intestinale le 27 décembre.

	26 décembre	27	28
	—	—	—
Température	40,4	39,4	39,7
Respirations par minute	36	33	30
CO^2 0/0	3,2	2,4	2,1
O^2 0/0	4,6	3,8	3,1
Ventilation par kilogramme-minute	112 cc.	130 cc.	132 cc.
CO^2 produit — —	3 cc.,58	3 cc.,12	2 cc.,77
O^2 consommé total —	5 cc.,15	4 cc.,94	4 cc.,09
O^2 absorbé par les tissus —	1 cc..57	1 cc.,82	1 cc.,32

Le jour de l'hémorragie (27) et le lendemain, les échanges ont baissé. Cet abaissement est dû à la diminution de la proportion centésimale des gaz et surtout de l'acide carbonique. Si l'oxygène absorbé par les tissus augmente le jour de l'hémorragie, le lendemain, il décline au-dessous du chiffre primitif.

2° W... Salle Serres, n° 16. — *Tuberculose pulmonaire* au 2e degré, avec bon état général. Pas de fièvre. Hémorragie abondante et prolongée. Durée treize jours (pendant huit jours, deux crachoirs par vingt-quatre heures).

	Avant	Pendant		Après
	l'hémorragie.	2 jours après le début.	7 jours après le début.	10 jours après la fin.
	—			
Respirations par minute	40	34	32	32
CO^2 0/0	3	3,3	3	3,2
O^2 0/0	3,8	3,7	3,4	3,6
Ventilation par kilogr.-minute	189 cc.,150	182 cc.,660	191 cc.,816	191 cc.,889
CO^2 produit par kil.-min.	5 cc.,674	6 cc.,028	5 cc.,754	6 cc.,140
O^2 consommé total par kilogramme-minute	7 cc.,267	6 cc.,758	6 cc.,521	6 cc.,908
O^2 absorbé par les tissus par kilogr.-minute	1 cc.,593	0 cc.,730	0 cc.,767	0 cc.,768

Le chimisme respiratoire n'éprouve pas, par le fait de l'hémorragie, une grande modification. La production de l'acide carbonique subit, après deux jours, une petite augmentation, mais l'oxygène consommé total, comme celui qui est absorbé par les tissus, est au-dessous de sa quantité primitive.

Après sept jours d'hémorragie, CO^2 et O^2 tombent légèrement.

Les chiffres remontent quelquefois après la cessation de l'hémoptysie.

Ainsi, il y a augmentation, puis abaissement de CO^2, et diminution de l'oxygène.

3° L... Salle Serres, n° 18. — *Tuberculose pulmonaire* au 3° degré avec accidents laryngés et fièvre hectique.

Hémorragie abondante, mais unique (1 litre de sang environ). Les jours suivants, crachats sanguinolents.

	Avant l'hémoptysie.	60 heures après l'hémoptysie.
Respiration par minute	30	28
CO^2 0/0	3,35	2,4
O^2 0/0	4,65	3,2
Ventilation par kilogramme-minute	134 cc.,859	194 cc ,264
CO^2 produit — —	4 cc.,595	4 cc.,662
O^2 total consommé —	6 cc.,193	6 cc.,216
O^2 absorbé par les tissus	1 cc.,598	1 cc.,554

Bien que la principale hémorragie ait été antérieure à la deuxième analyse, le malade continuant à expectorer du sang, la recherche du chimisme respiratoire était intéressante. Il présente comme caractéristique un abaissement de la proportion centésimale de CO^2 et de O^2 et une augmentation parallèle de la ventilation, qui se compensent, de telle sorte, que les échanges ne varient pas. Il en eut peut-être été autrement immédiatement après l'hémoptysie.

4° R... Salle Serres n° 38. — *Tuberculose pulmonaire* à la fin du 1er degré. L'état général est bon.

Hémoptysie d'environ 50 grammes.

	Avant l'hémoptysie.	le lendemain.
Respirations par minute	25	26
CO^2 0/0	4,05	3,5
O^2 0/0	4,6	3,6
Ventilation par kilogramme-minute	170 cc.,702	195 cc.,068
CO^2 produit — —	6 cc.,913	6 cc.,827
O^2 consommé total —	7 cc.,852	7 cc ,022
O^2 absorbé par les tissus —	0 cc.,939	0 cc.,193
Capacité respiratoire	1865 cc.	1523 cc.

A remarquer l'abaissement de la proportion centésimale des gaz et l'élévation compensatrice de la ventilation. La quantité de CO^2 varie peu, mais celle de O^2 consommé baisse sensiblement.

En somme, on trouve ici une restriction des échanges.

5° G... Salle Serres n° 20. — *Tuberculose pulmonaire* au 1er degré. Hémoptysies successives depuis quelques jours.

	Le lendemain de l'hémoptysie, expectoration sanglante.	8 jours après.
Respirations par minute	27	21
CO^2 0/0	3,2	3,6
O^2 0/0	4,4	4,4
Ventilation par kilogramme-minute	115 cc.,852	111 cc.,768
CO^2 produit — —	3 cc.,707	4 cc.,023
O^2 consommé total —	5 cc.,097	4 cc.,917
O^2 absorbé par les tissus —	1 cc.,390	0 cc.,894
Capacité respiratoire	3199 cc.	3213 cc.

Il n'existe pas d'analyse antérieure à l'hémoptysie chez ce malade qui est entré à l'hôpital à la suite de cet accident. Nous devons donc chercher une comparaison dans l'état consécutif, alors que la perte de sang était arrêtée depuis quelques jours.

Pendant l'hémoptysie, la proportion centésimale de CO^2 a baissé, mais celle d'O^2 n'a pas varié. La ventilation s'est légèrement accrue : CO^2 produit est plus bas, O^2 à peu près sans variation et O^2 absorbé par les tissus plus élevé. La capacité pulmonaire n'a pas changé.

Donc, peu de modification.

6° L... Salle Serres n° 17. — *Tuberculose pulmonaire*, 2e degré. Hémoptysie persistante pendant quinze jours. La mort survient quatre jours après sa cessation.

Les analyses sont incomplètes. Nous n'avons pas de point de comparaison, car le malade est, à la suite de la spoliation de sang, dans un état d'affaissement qui entraîne rapidement la mort.

Voici cependant, à titre de document, les chiffres relevés.

	8e jour. de l'hémorragie.	9e jour.	10e jour.	15e jour.	Après.	Veille de la mort.
Respirations par minute.	30	32	32	32	32	54
CO^2 0/0	3,5	3,8	3,6	3,2	3	3,2
O^2 0/0	5,9	5,6	5,1	4,8	3,9	3,6
Quotient respiratoire...	0,58	0,67	0,70	0,65	0,74	0,87

Il s'agit ici d'une hémorragie considérable épuisant progressive-

ment le malade; à mesure qu'elle se prolonge, la proportion centésimale des gaz diminue.

7° P. Ch... Salle Serres n° 26. — *Tuberculose pulmonaire* au début. Légère hémoptysie n'ayant duré qu'un jour et complètement terminée le lendemain.

	Pendant l'hémoptysie.	2 jours après.	6 jours après.
	—	—	—
CO^2 0/0................	3,7	3	3,9
C^2 0/0.................	5,1	3,6	5,9
Quotient respiratoire....	0,71	0,82	0,65

Les 3e et 4e jours après l'hémoptysie, les échanges sont inférieurs à ceux observés pendant l'hémoptysie. Le 6e jour ils remontent à ce qu'ils étaient à ce moment là.

Comme les proportions de CO^2 et de O^2 sont assez élevées, on peut en conclure qu'ils avaient peu ou point baissé le jour de l'hémoptysie; leur diminution consécutive est, au contraire, caractéristique et nette.

Bien qu'il y ait parfois discordance entre les observations que nous venons de passer en revue, nous croyons qu'il y a avantage à réunir dans un tableau d'ensemble les analyses complètes dont nous disposons. Cela permettra de faire ressortir les règles générales qui découlent de cette étude.

Nous rechercherons ensuite quelles sont les particularités à relever.

Tableau du chimisme respiratoire moyen avant et pendant ou après l'hémorragie.

	Avant.	Jour ou lendemain.
	—	—
Nombre des respirations......	30,4	29,6
CO_2 0/0......	3,44	2,96
O^2 0/0......	4,41	3,74
Ventilation par kilogramme — minute.	143 cc, 696	163 cc, 569
CO^2.............. —	4 cc, 943	4 cc, 842
O^2 total.......... —	6 cc, 337	6 cc, 117
O^2 absorbé par les tissus	1 cc, 394	1 cc, 275

Il résulte de cet exposé que, d'une manière générale, les hémorragies pathologiques abaissent la proportion des gaz produits ou consommés par rapport à l'air expiré, mais qu'en

revanche,le volume de l'air expiré s'élève. Cependant,ce dernier facteur ne suffit pas, au total, à relever les échanges qui sont un peu plus bas que dans l'état habituel.

Le petit nombre de nos observations ne nous permet pas de généraliser cette loi, bien que nous l'ayons observée dans les 4/5 des cas.

En prenant chacun des malades en particulier, nous observons que chez deux sujets, il y a eu diminution des échanges d'oxygène et d'acide carbonique, que chez un autre, CO_2 a baissé tandis que O^2 était légèrement augmenté, qu'une autre fois, l'inverse s'est produit et, qu'enfin chez un cinquième sujet, il n'y a eu qu'une variation insignifiante.

Nous ne devons pas nous étonner de ces divergences, étant donnée la variété des circonstances dans lesquelles le phénomène hémorragie se produit, la durée, la rapidité ou la lenteur de la perte sanguine, son abondance, ses effets sur le processus pathologique et sur un organisme plus ou moins affecté.

Mais nous pouvons, au moins, affirmer que la soustraction sauguine d'origine pathologique n'a pas les mêmes résultats sur la nutrition que les saignées et les règles, puisqu'elle, est modératrice, tandis que celles-ci sont excitantes de la nutrition.

L'hémorragie, survenant chez des malades atteints de maladie infectieuses, comme ceux que nous avons étudiés n'est pas un acte défensif de l'organisme, mais bien un phénomène aggravant de la maladie.

On pourrait opposer à cette opinion que dans la tuberculose pulmonaire, où, à l'inverse de la fièvre typhoïde,il y a augmentation des échanges respiratoires, l'abaissement déterminé par l'hémoptysie devrait être utile.Mais cet abaissement est minime, et de plus, la perte sanguine a l'inconvénient de constituer une spoliation faite à un organisme déjà déprimé par le mal, de s'accompagner pour peu qu'elle soit importante, d'un affaiblissement général marqué et dangereux, d'être enfin souvent le point de départ d'un processus inflammatoire autour de son foyer.

VIII

Conclusions générales.

1° Les hémorragies physiologiques comme les menstrues, les hémorragies provoquées dans le but thérapeutique, comme la scarification par les ventouses et la saignée, ont, à des degrés divers, la propriété d'accroître les échanges gazeux.

2° Cette propriété peut être utilisée dans quelques maladies infectieuses, quand il y a rétention dans l'organisme de déchets de la dénutrition qu'une oxydation plus parfaite transforme en produits solubles, plus facilement éliminables et dépourvus de toxicité.

3° Dans les cardiopathies, dans l'asystolie, dans l'œdème aigu du poumon, dans l'urémie l'action mécanique et déplétive de l'émission sanguine n'agit pas seule ; elle est puissamment aidée par son action chimique sur les échanges.

4° Les hémorragies pathologiques du type de l'hémoptysie n'ont qu'une action minime et variable sur les échanges gazeux ; en thèse générale, elles tendent plutôt à les restreindre.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU SÉRUM LACTESCENT

Par J. CASTAIGNE.
Interne des hôpitaux.

Chapitre 1er.

Historique du sérum lactescent.

A l'occasion des nombreuses recherches qui ont été faites au sujet du séro-diagnostic, l'attention a été attirée sur ce fait que « le sérum de certains albuminuriques présentait immédiatement après sa formation un aspect opalin ou lactescent tout à fait spécial ». MM. Widal et Sicard qui signalent ce fait à la *Société médicale des hôpitaux* ajoutent qu'il n'avait pas échappé

aux anciens observateurs, mais que la plupart d'entre eux « n'ont fait qu'une courte mention du phénomène sans s'attacher à son étude et sans rechercher d'une façon méthodique dans quelles formes spéciales du mal de Bright il s'observait de préférence. »

Il semble cependant que la question du sérum lactescent avait été très étudiée à l'époque de la saignée à outrance ; puis lorsque la période de réaction étant arrivée on ne pratiqua plus la saignée que dans de rares circonstances, le sérum opalescent tomba dans l'oubli : il a fallu les intéressantes recherches sur le séro-diagnostic pour le tirer de cet oubli immérité.

Au point de vue de l'histoire du sérum lactescent nous devons donc distinguer quatre périodes : une première période où l'on ne fait que signaler l'existence du sérum laiteux ; l'époque de la saignée à outrance constitue la seconde période pendant laquelle on étudie avec beaucoup de soin ce phénomène de la lactescence du sérum ; dans la troisième période le silence se fait sur la question ; la quatrième période enfin est toute d'actualité et commence avec les communications faites par MM. Widal et Sicard et par M. Achard à la *Société médicale des hôpitaux.*

Première période. — L'existence du sérum lactescent est signalée dans les travaux de quelques anciens pathologistes. C'est ainsi que Haller note la lactesceuce du sérum ; de même Johannes Bohmius parle du *serum chylosum* et Ploucquet du *sanguis lacteus.* Mais ces faits sont signalés comme de simples curiosités et aucun auteur n'aborde la question de la pathogénie.

Pendant la période de la saignée à outrance, au contraire, les cas de sérum lactescent d'une part sont plus fréquemment observés et d'autre part on les discute scientifiquement pour en rechercher la pathogénie.

1° Une première opinion sur cette pathogénie c'est que la la lactescence du sérum est due à la présence de graisse dans le sang : c'est la théorie que soutient Rayer dans une communication à l'*Académie de médecine* (1827). Cette opinion tend à

être admise à cette époque et on la retrouve dans le traité de Bright (1832), dans les observations de Fion (1834) et dans des mémoires publiées par Zanarelli (1835) et par Chatin et Sandras (1849).

2° Avant les travaux de ces derniers auteurs, Caventou (1845) avait proposé une deuxième hypothèse : à savoir que la lactescence peut être due à des granulations d'origine albuminoïde. Becquerel et Rodier (1854) disent textuellement dans leur traité de chimie pathologique « l'analyse nous a démontré que cette lactescence était due non pas à des matières grasses en suspension, mais à un état particulier de l'albumine qui est, si l'on peut se servir de cette expression, sous une forme globulaire. »

3° La troisième théorie enfin fut soutenue par Frerichs dans son traité sur les maladies des reins ; il est éclectique, et dit : « la couleur blanche du sérum peut se produire de trois façons : par la présence de globules blancs qui restent suspendus dans le sérum ; par une division de la matière grasse ; par une substance albuminoïde sous forme de fines molécules (fibrine moléculaire de Zimmermann).

La période de réaction contre la saignée ne nous apprend rien de nouveau sur la question du sérum lactescent. Les auteurs classiques qui étudient le sérum font à peine mention de cet état particulier qu'il peut affecter.

M. Lancereaux dans son anatomie pathologique s'occupe du sérum huileux qu'il semble confondre avec le sérum laiteux.

Dans le dictionnaire Jaccoud M. Danlos signale la possibilité de l'opalescence du sérum tant à l'état physiologique que pathologique. Il dit qu'on peut le rencontrer chez les albuminuriques où il paraît dû à la présence de molécules albumineuses.

Gubler et Renaut dans le dictionnaire encyclopédique signaent simplement l'existence du sérum opalescent et rappellent es trois hypothèses de Frerichs sur son origine.

Une période nouvelle pour ainsi dire vient de commencer à la uite de la communication de MM. Widal et Sicard à la *Société*

médicale des hôpitaux sur « l'opalescence et la lactescence du sérum de certains albuminuriques. » La question est ainsi revenue à l'ordre du jour : M. Achard a signalé des observations de sérum lactescent chez des lapins inoculés avec des cultures de proteus et présentant à la suite de cette inoculation de l'albuminurie et des lésions rénales ; M. Variot a rappelé à cette occasion qu'il avait trouvé un aspect analogue dans le sang de chiens auxquels il avait injecté du sérum anti-diphtérique.

Enfin en présence du fait bien établi que le sérum lactescent est souvent dû à des corpuscules albuminoïdes et non à de la graisse, M. Achard a posé la question de savoir s'il n'y avait pas d'ascite chyleuse sans graisse et il en a montré un cas dû à des granulations très fines et non colorables par l'acide osmique. Depuis cette observation, un nouveau cas publié par Sainton et une observation communiquée par Apert à la *Société anatomique* sont venus montrer qu'en réalité dans des cas bien établis la lactescence du liquide ascitique n'est pas due à de la graisse.

La plupart de ces faits actuels ont été réunis et classés dans la thèse de Chenu à laquelle nous avons fait de nombreux emprunts. Son auteur expose très bien toutes les notions que nous possédons sur la lactescence du sérum, mais il n'aborde pas la question de la pathogénie et il dit dans ses conclusions : « le nombre d'observations étant encore relativement restreint, le problème du mécanisme intime de cette altération du sérum est à peine posé. » La question de la pathogénie est donc absolument réservée et c'est pour cela qu'il nous a semblé intéressant de rapporter nos observations cliniques et anatomo-pathologiques, et d'en tirer des conclusions qui, si elles sont confirmées, pourront peut être contribuer à la connaissance de la pathogénie du sérum lactescent.

Mais avant de parler de nos observations il nous paraît nécessaire de résumer les connaissances définitivement acquises sur le sérum lactescent afin de bien fixer l'état actuel de la question et les problèmes qui restent encore à résoudre à son sujet.

Chapitre II

Etat actuel de nos connaissances sur le sérum lactescent

On a trouvé la lactescence du sérum chez l'homme et chez les animaux et chez l'un comme chez les autres tant à l'état normal qu'à l'état pathologique,

1° *Chez les animaux.* — L'opalescence physiologique du sérum du cheval et de l'âne est un fait très connu. Leur sérum est toujours opalin pendant leur période de digestion, aussi les expérimentateurs saignent toujours les animaux après les avoir soumis à un jeûne de vingt-quatre heures. Mais la lactescence du sérum peut survenir chez les animaux à l'état pathologique, le fait a été bien mis en lumière par M. Achard chez des lapins inoculés avec des cultures de proteus : « un lapin qui avait survécu à l'inoculation intra-veineuse de cinq gouttes de bouillon de culture fut sacrifié au bout de quatre mois et demi ; le sang tout a fait aseptique fournit un sérum doué d'une forte lactescence et un caillot en partie décoloré. Cet animal était atteint de lésions rénales et son urine était fortement albumineuse. » Enfin, en opérant sur une mère cobaye pleine, M. Achard a pu montrer que le sérum lactescent pouvait se transmettre de la mère au fœtus.

2° *Chez l'homme.*— Le procédé le plus simple pour recueillir le sang à examiner est la piqûre faite avec une pointe de bistouri au niveau de la pulpe du doigt préalablement aseptisé. La quantité de sang sera suffisante si l'on a soin de mettre le bras dans une position bien déclive, et si l'on recueille le sang dans un tube à essai d'un petit diamètre semblable à ceux dont on se sert pour le séro-diagnostic, ce qui permet aussi d'avoir avec le même volume de sang, une épaisseur de sérum beaucoup plus considérable que si le tube était plus large.

Ce procédé est de beaucoup préférable à celui qui consiste à recueillir le sang par une ventouse scarifiée, car dans ce dernier cas l'asepsie est impossible à réaliser et les germes désagrégeant le caillot rendent le sérum rosé et empêchent de voir son opalescence.

Le sang étant ainsi recueilli, on le laisse reposer au frais jusqu'à ce que le sérum soit bien séparé du caillot et alors pour examiner si oui ou non le sérum est lactescent, on devra souvent, comme le conseille le professeur Hayem, regarder non pas par transparence, mais par lumière réfléchie. On mettra dans les cas douteux, un fond noir entre la lumière et le tube suivant le procédé classique dont on se sert pour voir les nuages albumineux peu marqués dans l'urine et l'on arrivera à déceler ainsi le minimum d'opalescence du sérum.

L'aspect du sérum ainsi examiné peut présenter des degrés variables d'opalescence.

Tantôt elle est très peu marquée et a besoin d'être recherchée par les procédés que nous venons d'indiquer : c'est le sérum opalescent proprement dit.

Tantôt, au contraire, le sérum est nettement blanc, semblable à du petit lait : c'est le sérum laiteux. Enfin, entre ces deux types extrêmes, on peut trouver tous les intermédiaires.

La cause histologique de cet aspect spécial ne serait pas toujours la même. Nous avons déjà dit que Frerichs attribuait l'opalescence aux globules blancs, aux globules graisseux et aux corpuscules albuminoïdes ; actuellement on admet surtout cette dernière cause.

L'abondance des globules blancs, en effet, peut dans certains cas, donner lieu à des aspects ressemblant au sérum laiteux, mais ces deux aspects sont en réalité bien différents et on doit s'appliquer à les différencier au lieu de les confondre.

L'existence du sérum lactescent graisseux semble n'être pas douteuse, et l'on en a des observations soigneusement étudiées, publiées par Frerichs et par Chatin et Sandras. Récemment enfin M. Variot a cité des cas de sérum graisseux très net chez les animaux et M. Achard pouvait conclure ainsi de sa communication à la *Société médicale des Hôpitaux.* « Les faits que vient de signaler M. Variot tendraient à faire admettre qu'il y a deux sortes de sérosités laiteuses : dans les unes la lactescence serait due à des granulations graisseuses, dans les autres à des granulation albumineuses. »

Les matières albuminoïdes en suspension dans le sérum

sont donc la principale cause de sa lactescence. Elles avaient été signalées, avons-nous dit, par Frerichs qui en donnait une description assez détaillée et les appelait *fibrine moléculaire* de Zimmerman; Chatin et Sandras les décrivirent à leur tour; ce sont ces mêmes grains albuminoïdes qui ont été examinés avec grand soin par MM. Widal et Papillon : « ce sont de petits corpuscules ronds, réfringents, immobiles, formant parfois de véritables constellations sous le champ du microscope, ayant à peu près comme diamètre la longueur de 1/4 ou 1/5 de globule rouge; quelques-uns ressemblent à des hématoblastes. Ces corpuscules ne se laissent colorer ni par l'éosine, ni par le bleu de méthylène ni par la fuchsine. Ni l'hématoxyline ni le carmin ne permettent de déceler la présence de noyaux dans ces corpuscules; l'acide osmique ne les colore pas, et ils ne sont pas solubles dans l'éther. »

Les conditions dans lesquelles se rencontre le sérum lactescent chez l'homme sont essentiellement variables, et l'on admet une lactescence physiologique et une lactescence pathologique.

La lactescence physiologique peut s'observer passagèrement chez l'homme sain à la suite d'un repas copieux, mais, comme le fait remarquer M. Widal, il serait nécessaire avant d'admettre d'une façon définitive ce sérum lactescent physiologique, de rechercher si dans ces cas de bonne santé apparente l'urine ne contient pas des traces d'albumine.

La lactescence pathologique se trouve surtout chez des malades atteints d'une albuminurie abondante, ce qu'annonçait le titre de la communication de MM. Widal et Sicard « Opalescence et lactescence du sérum de certains albuminuriques ». Toutefois, il semble qu'il y ait des cas de lactescence pathologique sans albuminurie dans la fièvre typhoïde par exemple, et M. Achard nous a communiqué deux observations bien nettes à cet égard. La question de savoir si cette lactescence n'est pas due au régime lacté auquel sont soumis les brightiques semble définitivement tranchée par la négative; mais ce qu'on ignore encore, c'est si dans tous les cas de sérum lactescent le rein est lésé, si certaines lésions rénales favorisent la production du sérum lactescent et si, au contraire, certaines lésions empêchent cette formation.

C'est à ces différentes questions que nous essayons de répondre dans nos nouvelles observations.

CHAPITRE III

Nouvelles observations de sérum lactescent.

Nous avons, depuis la communication de MM. Widal et Sicard, examiné de parti pris, au point de vue de la lactescence, le sérum de tous les albuminuriques que nous avons soignés, notant d'une part l'opalescence ou la non opalescence du sérum, et d'autre part, les lésions du rein appréciées soit par l'examen clinique, soit par l'examen anatomique dans les cas où la mort survenait.

Nos observations ont été prises dans les services de nos excellents maîtres, MM. Gombault et Achard, qui nous ont, au sujet de cette étude comme dans toute occasion, aidé de leurs sages conseils. En outre, M. Achard a bien voulu nous communiquer deux observations que nous joignons aux nôtres.

Toutes ces observatious peuvent être divisées en deux grands groupes, selon que le sérum était lactescent ou non, et dans chacun de ces groupes nous passerons successivement en revue les cas de maladies aiguës, les cas de néphrite subaiguë et enfin de néphrite chronique.

1er GROUPE. — *OBSERVATIONS DE SÉRUM LACTESCENT.*

1° SÉRUM LAITEUX DANS LES MALADIES AIGUES, CETTE LACTESCENCE CONCORDANT OU NON AVEC DE L'ALBUMINURIE.

A. *Nos observations de sérum lactescent sans albuminurie au cours d'une maladie aiguë* sont au nombre de quatre, les deux premières sont dues à M. Achard :

V... (Héloïse), 21 ans, entre à l'hôpital Beaujon le 16 novembre 1896 pour une fièvre typhoïde bien caractérisée ; la séro-réaction recherchée le 17 novembre est positive, le jour même le bacille d'Eberth est retiré par ponction de la rate. On donne alors des bains froids ; l'évolution est régulière avec température oscillant pendan quinze jours autour de 40°. Hémorrhagie intestinale le 2 décembre. Convalescence régulière. Le sérum, examiné le 7 janvier 1897, est lactescent et présente à l'examen microscopique de petites granula-

tions brillantes. L'urine ne contient pas d'albumine depuis un mois.

D... (Marthe), 22 ans, cuisinière, entre à l'hôpital Lariboisière le 14 septembre 1896 pour une fièvre typhoïde bien caractérisée, qui paraît avoir débuté le 9 septembre. La malade est enceinte de deux mois et ne préseute pas trace d'albumine dans son urine. On la traite par les bains froids. Deux hémorrhagies intestinales surviennent le 22 et le 23 septembre et elle fait une fausse couche le 27. Le 12 octobre, elle entre en convalescence. Le 22 novembre, le sérum est examiné par MM. Achard et Bensaude; le séro-diagnostic est positif et le sérum est très nettement laiteux; or, l'urine examinée le lendemain ne renfermait pas d'albumine.

V... (François), 37 ans, sculpteur, entre à l'hôpital Tenon le 18 mars 1897 dans le service du Dr Achard avec des symptômes d'infection rappelant la fièvre typhoïde. Toutefois, il n'a pas de taches rosées et le séro-diagnostic, pratiqué le lendemain de son entrée, est négatif. Le 21 mars, il a des signes très nets de pneumonie à la base gauche et le diagnostic se posant entre une fièvre typhoïde compliquée de pneumonie et uue pneumonie simple, nous faisons une ponction du poumon et de la rate. La culture nous a montré que, dans l'un et dans l'autre organe, il y avait du bacille d'Eberth et cependant la séro-réaction était toujours négative. La dothiénentérie évolue d'une façon très bénigne : les symptômes thoraciques et intestinaux s'amendent à partir du 23 mars, qui représente environ le treizième jour de sa fièvre typhoïde; la température est oscillante pendant trois jours, devient en lysis à partir du 26 mars et, le 30, le malade est complètement apyrétique. La séro-réaction recherchée tous les deux jours par M. Achard ou par nous-même, a été négative pendant toute la durée de l'infection. Ce n'est qu'au troisième jour de l'apyrexie qu'elle se montre, et encore très faiblement (1/12). Elle subit ensuite un léger accroissement (1/20 le 5e jour), puis s'atténua (1/10 les 7e et 9e jour) et le 13 avril, c'est-à-dire au 12e jour, on peut la considérer comme disparue. Nous avons donc pu examiner le sérum de ce malade à plusieurs reprises au point de vue de la lactescence à la période du début, alors que l'urine contenait des traces d'albumine; il était limpide; ce n'est que dans le sérum recueilli le 11 avril, alors que depuis dix jours l'albuminurie avait disparu, que nous avons constaté une opalescence très nette mais n'allant pas cependant jusqu'à la lactescence.

L... (Victor), 67 ans, hospitalisé à Ivry, est admis d'urgence le

10 décembre 1896 dans le service du Dr Michaux. Le malade est dans le coma, sa température est de 40°5. Il n'est pas hémiplégique ; on ne peut pas déceler de signes pulmonaires et on ne lui trouve comme phénomène infectieux qu'une énorme parotidite à gauche qui, incisée d'urgence, ne laisse écouler que du sang, le pus n'étant pas encore collecté. Le malade meurt du reste dans la nuit et, à l'autopsie pratiquée vingt-quatre heures après la mort, on trouve une pneumonie du sommet gauche qui n'avait donné lieu à aucun phénomène stéthoscopique ; le pneumocoque est à l'état de pureté dans le poumon, tandis que dans le sang pris aseptiquement dans le cœur et dans le pus de la parotide le pneumocoque est associé au streptocoque.

L'urine de ce malade ne contenait même pas trace d'albumine et son sérum était nettement laiteux et contenait en grande abondance les petites granulations brillantes décrites par MM. Widal et Papillon.

Les reins examinés avec soin à l'autopsie ressemblent macroscopiquement à tous les gros reins congestionnés des infections. Histologiquement la lésion qui frappe le plus est représentée par de véritables placards dans lesquels les globules sanguins en grande abondance dissocient et étouffent complètement les tubes du rein. Entre ces placards, les cellules épithéliales des tubes contournés et même des tubes collecteurs présentent des lésions de dégénérescence granulo-graisseuse. Les glomérules sont épargnés de même que les vaisseaux et le tissu interstitiel qui semblent absolument normaux.

En somme, nos quatre cas de sérum lactescent sans albuminurie ne sont pas synonymes de sérum lactescent sans lésions rénales puisque d'une part dans la seule autopsie que nous ayons faite il y avait nettement des altérations du rein et puisque d'autre part on est absolument d'accord sur l'existence fréquente de néphrites sans albuminurie. Il faudrait donc pour affirmer dans un cas donné de sérum lactescent la non-existence de lésions rénales se baser sur d'autres signes cliniques plus pathognomoniques que ne l'est l'albuminurie elle-même.

B) *Observations de sérum lactescent dans des cas de maladies aiguës avec albuminurie.*

M... (Irma) 72 ans hospitalisée à Ivry entre dans le service du

Dr Gombault pour une pneumonie très nette de la base gauche. La température reste à 40° pendant cinq jours ; la défervescence brusque survient au sixième jour. Pendant tout le temps de la pyrexie l'albuminurie a oscillé entre 2 et 3 grammes.

Le sérum examiné à plusieurs reprises a toujours été opalescent, mais jamais nettement laiteux.

L'albuminurie a persisté pendant quatre ou cinq jours après la défervescence et le sérum était opalin 10 jours après la disparition de l'albumine, puis cette opalescence a disparu graduellement vers le quinzième jour de la convalescence.

L... (Pierre) entre à l'hôpital Tenon, dans le service du Dr Achard pour une infection mal caractérisée. Cet état infectieux persiste ainsi trois jours sans localisation nette. Au quatrième jour des signes pulmonaires apparaissent, et le malade meurt au huitième jour ayant des signes cavitaires très nets à la base gauche.

On examina deux fois le sang dans le cours de cette infection : la première fois le jour de l'entrée du malade le sérum était limpide et il n'y avait pas d'albumine dans l'urine ; la seconde fois, la veille de la mort, il y avait des traces d'albuminurie et le sérum était nettement laiteux.

L'autopsie pratiquée dix-huit heures après la mort a montré que le malade avait succombé à une infection généralisée avec localisation prédominante sur le poumon gauche. Les reins nettement congestionnés se décortiquent facilement : ils ne présentent pas d'altérations anciennes du tissu conjonctif ni des vaisseaux, mais en revanche dans presque toute l'étendue des deux reins les cellules épithéliales des tubes et surtout des tubuli contorti sont altérées sur différents modes allant de la simple altération granuleuse à une dégénérescence granulo-graisseuse complète.

S...(Marie), hémiplégique à gauche depuis quatre ans et déjà soignée à l'infirmerie de l'hospice d'Ivry à plusieurs reprises, n'avait jamais présenté d'albumine dans ses urines. Elles entre à nouveau dans le service du Dr Gombault avec des signes très nets de broncho-pneumonie à gauche. Le jour de son entrée elle avait 3 grammes d'albumine dans l'urine ; une première prise de sang au bout du doigt faite ce jour là, montre que le sérum est absolument laiteux. Les jours suivants le poumon droit présente à son tour des signes de broncho-pneumonie, le taux de l'albumine est monté à 5 grammes, le sérum est toujours très laiteux. La malade meurt six jours après son entrée à l'infirmerie.

A l'autopsie on trouve une broncho-pneumonie très nette à foyers disséminés. Les reins sont macroscopiquement très gros laissant s'écouler beaucoup de sang à la coupe. Histologiquement ce sont des reins très congestionnés avec lésions légères des cellules épithéliales des tubes contournés (altération granuleuse et absence de coloration des noyaux de certaines cellules).

En tout cas, les glomérules et le tissu conjonctif ainsi que les vaisseaux sont absolument intacts.

D... (Françoise), âgée de 67 ans, entre à l'infirmerie de l'hospice d'Ivry dans le service du Dr Gombault pour une pneumonie très nette du sommet gauche. Elle meurt quatre jours après son entrée au milieu de signes pyohémiques.

L'albumine avait oscillé entre 3 et 4 grammes pendant le cours de sa maladie : le sérum recueilli à deux reprises s'était montré nettement opalin.

L'autopsie nous a montré un foyer pneumonique au sommet gauche qui histologiquement était envahi par de nombreux leucocytes et avait tendance à la purulence. Du côté des reins, on trouve, outre une congestion très marquée, des infiltrations leucocytiques dans le tissu conjonctif entourant par endroits les tubes et les étouffant. De distance en distance on trouve des glomérules entourés par de nombreux leucocytes ; dans ces zones les artérioles présentent également un véritable manchon leucocytique. En dehors de ces zones, l'épithélium des tubes contournés est très altéré et présente tous les degrés depuis l'altération granuleuse jusqu'à la dégénérescence granulo-graisseuse. Mais il ne semble pas y avoir de lésions anciennes ni des artères, ni du tissu conjonctif.

En somme dans toutes nos observations de sérum laiteux dans le cours des maladies aiguës nous avons toujours trouvé à l'autopsie des reins (qu'il y ait eu ou non de l'albuminurie pendant la vie) de la congestion très marquée avec des lésions de dégénérescence des épithéliums. Jamais en revanche nous n'avons retrouvé de lésions anciennes ni du tissu conjonctif, ni des artérioles. Ce fait aura une certaine importance quand nous le rapprocherons de cette autre constatation que jamais nous n'avons trouvé le sérum lactescent dans le cours des néphrites chroniques.

2° SÉRUM LACTESCENT DANS LE COURS DES NÉPHRITES SUBAIGUES.

Nous en avons recueilli 4 cas dont deux ont été suivis d'autopsie.

D... (Jules), soigné dans le service de M. Achard à l'hôpital Tenon pour une néphrite subaiguë dont le début ne remonte pas à un an, présente la plupart des signes classiques du brightisme. Ses urines rares et très troubles présentent de l'albumine dont le taux varie de 2 grammes à 8 grammes; de temps en temps par poussées on trouve des cylindres cireux. Le sérum examiné a plusieurs reprises s'est toujours montré nettement opalin.

S... (Irma), âgée de 34 ans, a eu des crises éclamptiques dans le cours d'une grossesse survenue il y a trois ans. Depuis cette époque elle aurait toujours de l'albuminurie. Elle entre à l'hôpital Tenon dans le service du Dr Achard pour traiter cette albuminurie dont elle s'était peu inquiétée jusqu'alors. A son entrée à l'hôpital elle présente 12 grammes d'albumine par litre, de l'œdème des membres inférieurs, de la bouffissure de la face, des urines abondantes mais foncées, et très peu des petits signes du brightisme. A sa sortie le taux de son albumine est tombé à 4 grammes, ses urines sont beaucoup plus claires, elle n'a plus d'œdème des membres inférieurs ni de la face. Son sérum examiné à plusieurs reprises a toujours été lactescent.

M... (Marcel), âgé de 72 ans, est soigné depuis très longtemps à l'hospice d'Ivry dans le service du Dr Gombault pour des crises d'asystolie subintrantes. Son taux d'albumine varie de 2 à 6 grammes. Son sérum recueilli à trois reprises a toujours été laiteux. Il meurt dans le cours d'une de ces crises d'asystolie et son autopsie montre qu'il a une insuffisance mitrale très prononcée, que son aorte et les artères qui en partent sont relativement souples. Quant à ses reins ce sont des types de gros rein blanc au point de vue macroscopique. Histologiqnement, tubes et glomérules sont très altérés : les tubes en effet sont très dilatés ne laissant pas d'interstice entre eux et les cellules des tubes sont lésées présentant une nécrose telle qu'en certains points toute la branche élargie des tubes est remplie de débris cellulaires. Quant aux glomérules ils ne sont altérés que par zones et dans ces zones lésées tantôt le glomérule est à plein dans la capsule et très congestionné, tantôt au contraire il est rétracté et

repoussé contre la capsule de Bowman par de l'exsudat albumineux. En revanche il y a peu ou pas d'altération du tissu conjonctif ni des artérioles.

R... (Jean), est soigné à l'hôpital Tenon dans le service du Dr Achard pour des lésions cavitaires des deux sommets d'origine bacillaire. Il a de plus des signes non douteux d'entérite tuberculeuse. Ses urines sont rares, foncées, on y retrouve quelques cylindres et elles contiennent de 2 à 3 grammes d'albumine par litre ; son sérum examiné une seule fois quatre jours avant sa mort, était nettement laiteux.

A l'autopsie,outre les lésions tuberculeuses très étendues des deux poumons, de l'intestin et du foie, les reins présentent l'aspect macroscopique des gros reins blancs. L'examen histologique a montré une altération très manifeste des tubes de toutes dimensions dont les cellules aplaties et dégénérées n'existent pour ainsi dire plus, tandis que la lumière très élargie est remplie de boules colloïdes. Les glomérules sont presque intacts, de place en place on en trouve cependant quelques-uns qui sont repoussés contre la capsule par un abondant exsudat albumineux. Le tissu conjonctif et les artérioles sont en revanche relativement sains.

3° NÉPHRITES CHRONIQUES.

Les nombreux cas de néphrites chroniques examinés au point de vue de la lactescence du sérum nous ont tous donné des résultats négatifs. Nous ferons donc rentrer leur relation dans notre deuxième catégorie.

En résumé, dans toutes les observations de sérum lactescent suivies d'autopsies, nous avons trouvé des lésions rénales très nettes que les malades aient eu ou non de l'albuminurie. Mais ces lésions rénales avaient toujours évolué sur un mode aigu ou subaigu et jamais à la nécropsie nous n'avons trouvé des lésions prononcées de néphrite interstitielle lorsque pendant la vie nous avions trouvé le sérum lactescent.

2e GROUPE. — *OBSERVATION DE SÉRUM NON LACTESCENT CHEZ LES ALBUMINURIQUES.*

Nos examens ayant porté sur un très grand nombre de malades, nous avons pu relever de nombreux cas de sérum non lactescent, ausssi nous ne parlerons que des plus probants,

c'est-à-dire de ceux qui ont été suivis de vérification anatomique, ne faisant qu'énumérer les autres.

1° *Sérum non lactescent dans le cours de maladies aiguës s'accompagnant d'albuminurie notable.* Nous avons examiné le sérum de 35 malades dans le cours d'une maladie aiguë.

8, nous l'avons vu, eurent le sérum lactescent soit dans le cours, soit dans la convalescence de leur pyrexie.

Les 27 autres n'eurent pas le sérum lactescent dans les examens successifs que nous avons pratiqués. Deux de ces derniers malades étant morts nous rapporterons leurs observations.

L... (Victor), 75 ans, emphysémateux, entre dans le service du Dr Gombault pour de la congestion pulmonaire bilatérale. La température oscille pendant huit jours entre 39 et 40°5; la congestion pulmonaire semble se transformer en broncho-pneumonie et le malade meurt après avoir été en proie à une violente dyspnée pendant deux à trois jours.

Les urines rares contenaient des doses d'albumine variant entre 5 et 6 grammes. En revanche le sang examiné à plusieurs reprises a toujours été fort limpide.

A l'autopsie, ses reins sont ecchymotiques et beaucoup de sang s'écoule à la coupe. Ils paraissent gros, mais si on les regarde de plus près, on voit que la substance corticale est très diminuée d'épaisseur et que le tissu graisseux du hile semble au contraire augmenté d'épaisseur. A l'examen histologique on constate deux sortes de lésions : des lésions récentes de congestion et des lésions anciennes des glomérules et du tissu conjonctif. En somme le malade avait une néphrite chronique sur laquelle est venu se greffer un processus aigu.

L... (Marie), agée de 73 ans, entre dans le service du Dr Gombault pour une pneumonie du sommet droit ayant débuté d'une façon absolument classique, mais dont l'évolution très rapide emporte la malade au quatrième jour. Son urine pendant ces quatre jours était rare et contenant de 5 à 6 grammes d'albumine en moyenne.

Le sérum a toujours été très limpide.

A l'autopsie, en outre d'une hépatisation rouge du sommet droit, on trouve des reins présentant une congestion marquée mais surtout parsemés de kystes à leur surface et à la coupe montrant un véritable effondrement de la substance corticale. L'examen histo-

logique ne fait que confirmer l'examen macroscopique car on trouve les lésions classiques de la néphrite interstitielle.

Ces deux observations sont très intéressantes car elles nous font voir deux cas cliniques de grosse albuminurie au cours d'infections aiguës ne s'accompagnant pas de sérum lactescent. Or l'autopsie nous a montré que ces maladies aiguës étaient survenues au cours de l'évolution d'une néphrite chronique. Ces deux faits confirment donc, peut-être mieux encore que tous les autres, l'incompatibilité qui semble exister entre la lactessence du sérum et la néphrite chronique.

2° *Néphrites subaiguës avec sérum non lactescent.* — Nous avons examiné le sérum de 7 malades qui présentaient cliniquement les signes de néphrite subaiguë.

4, nous l'avons vu, avaient leur sérum laiteux.

Les 3 autres avaient le sérum limpide : deux d'entre eux sont morts rapidement et nous en rapportons les observations.

L... (Jean), agé de 75 ans, entre dans le service du D[r] Gombault pour une violente hémoptysie faisant croire d'abord à un infarctus pulmonaire; l'examen des crachats montre dans la suite qu'en réalité le malade est bacillaire. Nous avons pu suivre pendant quatre mois l'évolution de cette bacillose ; dans le cours du deuxième mois les urines sont devenues albumineuses et le taux de l'albumine a varié pendant le reste de l'évolution entre 2 et 6 grammes. Le sérum examiné à plusieurs reprises n'a jamais été lactescent.

La mort étant survenue à la suite d'une hémoptysie foudroyante, on a trouvé à l'autopsie une tuberculose pulmonaire a forme broncho-pneumonique et des reins offrant le type macroscopique des gros reins blancs, mais qui, au microscope ont montré : d'une part des lésions de nécrose de l'épithélium des tubes qui sont en même temps dilatés et remplis de bandes colloides; d'autre part un épaississement très net du tissu conjonctif et des glomérules qui sont complètement étouffés. Enfin, par place on trouve de petits kystes dans la substance corticale. En somme, les lésions interstitielles étaient au moins aussi étendues que les lésions épithéliales.

R... (Jeanne), 38 ans, entre dans le service du D[r] Achard à l'hôpital Tenon pour des signes de phtisie pulmonaire à marche rapide. Sa température oscille entre 39° et 40°,5 ; sa diarrhée persistante aug-

mente sa cachexie et elle meurt après être restée huit jours dans le service.

Pendant ces huit jours, le taux de son albuminurie a oscillé entre 3 et 6 grammes, mais jamais son sérum n'a été lactescent.

A l'autopsie, les deux poumons sont infiltrés de tubercules, des ulcérations tuberculeuses multiples existent dans la partie supérieure du poumon, ses reins sont gros, blancs et lisses. Au microscope, ils présentent des altérations très étendues des tubes qui sont remplis de boules hyalines et dont les cellules sont absolument nécrosées. Mais en plus la substance corticale est envahie par une abondante prolifération du tissu conjonctif, qui étouffe absolument les glomérules.

En somme, dans ces deux cas de néphrite subaiguë où le sérum n'était pas lactescent, le processus anatomique de destruction du rein avait porté autant sur le tissu interstitiel que sur les cellules épithéliales, et par là se trouve encore confirmé le rapport que nous cherchons à établir entre les lésions interstitielles du rein et la non existenee du sérum lactescent.

3° *Néphrites chroniques*. — Nous avons eu l'occasion d'en voir de nombreux cas dans le service du Dr Gombault, et nous en avons examiné 18 cas au point de vue de la lactescence du sérum.

Dans ces 18 cas, le sérum a toujours été très limpide.

Nous ne signalerons les observations que de 4 d'entre eux, dont le diagnostic a été confirmé par l'autopsie : nous ne ferons qu'indiquer les grandes lignes de ces observations qui, au point de vue spécial où nous nous plaçons, se ressemblent toutes et semblent calquées les unes sur les autres.

D... (Marcel), 72 ans, soigné depuis longtemps dans le service du Dr Gombault pour de l'urémie chronique, meurt asystolique. Les reins congestionnés ne sont pas très petits, mais histologiquement présentent toutes les lésions de la néphrite interstitielle.

Le malade avait eu en moyenne de 2 à 5 grammes d'albumine, son sérum examiné à plusieurs reprises avait toujours été limpide.

O... (François), 75 ans, tombe brusquement dans le coma dans son dortoir de l'hospice d'Ivry. Une saignée pratiquée d'urgence montre que son sérum n'est pas lactescent.

Malgré saiguée et révulsions, le malade ne sort pas de son coma et meurt le jour même.

Son autopsie pratiquée complètement ne permet pas d'attribuer sa mort à d'autre cause qu'à l'insuffisance rénale. Les reins sont petits, rouges, contractés, ne pesant à eux deux que 120 grammes; histologiquement, ce sont des types de néphrite interstitielle.

C... (Jean), 82 ans, entre dans le service du Dr Gombault pour des phénomènes délirants que nous rattachons cliniquement à l'urémie. Il présente 3 grammes d'albumine dans l'urine. Une saignée pratiquée le jour de son entrée montre que le sérum est très limpide. Le lendemain, le malade tombe dans le coma et meurt. L'état de ses reins peut seul expliquer sa mort : ils pèsent 150 grammes à eux deux, et macroscopiquement comme au point de vue histologique, ce sont des reins typiques de néphrite interstitielle.

O... (Guillaume), 57 ans, entre à l'hôpital Tenon dans le service du Dr Achard pour une pleurésie *a frigore* survenue brusquement trois jours auparavant. La pleurésie ponctionnée évolue vers la guérison, mais le malade, qui présente des signes très nets de bacillose, se cachectise rapidement et meurt au bout d'un mois. Ce malade était de plus saturnin et présentait bien avant l'évolution de sa tuberculose tous les petits signes du mal de Bright. Pendant son séjour dans le service, son urine contenait entre 2 et 3 grammes d'albumine, et son sérum a toujours été limpide.

A l'autopsie, on trouva outre les lésions bacillaires étendues aux deux poumons, des reins rouges, granuleux, qui histologiquement présentèrent des lésions récentes de congestion et même d'infiltration de globules rouges dissociant les tubes et des lésions anciennes se traduisant par un épaississement très marqué des parois artérielles du tissu conjonctif et des glomérules qui pour la plupart sont absolument étouffés.

Si maintenant nous essayons de donner un résumé synoptique de toutes nos observations, nous arrivons aux résultats suivants :

Dans le cours des maladies aiguës.

35 examens de sérum.

8 cas de sérum lactescent dont 4 suivis d'autopsie ont montré qu'il y avait des lésions exclusivement épithéliales du rein.

Dans le cours des néphrites subaiguës.

7 examens de sérum.

4 cas de sérum lactescent avec deux autopsies que nous ont montré de grosses lésions épithéliales.

3 cas de sérum non lactescent avec deux autopsies au cours desquelles nous avons trouvé des lésions très étendues du rein avec intensité du processus au moins aussi marqué sur le tissu conjontif que sur les épithéliums.

Dans le cours des néphrites chroniques.

18 examens de sérum.

18 cas de sérum limpide. Les 4 autopsies que nous avons faites, ont confirmé absolument le diagnostic clinique.

En somme ce qui ressort nettement de nos observations, c'est que jamais le sérum n'a été lactescent, dans les cas où le tissu conjonctif du rein présentait d'anciennes lésions très prononcées, et nous venons de bien établir que :

1° Dans tous les cas de néphrites au cours desquelles le sérum était lactescent, nous avons constaté à l'autopsie des lésions épithéliales avec absence complète de lésions dans les artères et le tissu conjonctif :

2° Dans tous les cas où nous avons trouvé à l'autopsie des lésions prédominantes sur le tissu interstitiel, le sérum avait été limpide pendant la vie.

CHAPITRE IV

Discussion des observations antérieures.

En présence de la constatation que nous avons faite concernant l'absence de la lactescence du sérum dans le cours des néphrites chroniques, nous avons eu l'idée de passer en revue les observations antérieures aux nôtres pour voir si elles sont concordantes :

1° *Dans les observations anciennes* nous n'avons trouvé aucun cas de sérum lactescent se rapportant à des cas de néphrite chronique; en revanche, nous lisons dans le traité de chimie pathologique de Rodier. « C'est surtout dans la maladie de Bright aiguë que nous avons trouvé cet état particulier du sérum que l'on appelle sérum lactescent. » Becquerel dit également dans son traité de séméiotique des urines : « L'état lactescent du sérum signalé par Christison et d'autres auteurs, n'a

jamais été observé dans le sang d'individus atteints de maladie de Bright chronique, par MM. Andral, Gavarret et moi. »

2° *Les observations récentes*, en revanche, semblent au premier abord se rapporter indifféremment à des cas de néphrites aiguës, subaiguës ou chroniques. Telle est, en effet, la conclusion de *MM. Widal et Sicard* : « Nous voyons disent-ils que les albuminuriques dont le sérum était lactescent ou opalescent, *étaient atteints indistinctement de néphrites aiguës, subaiguës ou chroniques.* » De même Chenu dans les conclusions de sa thèse dit également : dans la majorité des cas de sérum lactescent, il *semble qu'il s'agisse indifféremment de néphrite aiguë ou de néphrite chronique.* » Malgré tout, si nous relevons une à une les observations publiées par ces différents auteurs, nous voyons qu'elles ne nécessitaient pas absolument ces conclusions. Ces observations, en effet, ont été divisées par leurs auteurs en deux groupes selon que le sérum était lactescent ou non, or, en énumérant simplement ces observations on va être frappé de la quantité de néphrites chroniques classées dans les cas de sérum limpide, et, au contraire, de la pauvreté des cas de sérum lactescent au cours des néphrites chroniques.

1er GROUPE : *OBSERVATIONS DE SÉRUM LACTESCENT.*

Nous en avons relevé 12 cas en dehors des nôtres. Les 8 premiers sont de MM. Widal et Sicard, les 4 autres de M. Achard nous ne ferons qu'indiquer ces observations.

1° *Néphrite subaiguë* ayant évolué en 6 mois. Gros reins blancs à l'autopsie.

2° *Néphrite subaiguë* après un accouchement compliqué d'attaques d'éclampsie.

3° *Albuminurie chez une nouvelle accouchée* de 19 ans, primipare.

4° *Néphrite aiguë* à début fébrile avec anasarque généralisée chez un jeune homme de 22 ans.

5° Mal de Bright ayant débuté depuis quatre mois et pouvant être catalogué *néphrite subaiguë.*

6° *Albuminurie chez un cardiaque.* Gros rein blanc à l'autopsie.

7° *Albuminurie chez une mitrale* âgée de 46 ans.

8° *Néphrite chronique datant de 3 ans.*

9° *Fièvre typhoïde* compliquée d'albuminurie.

10° *Néphrite subaiguë* chez un phtisique.
11° *Néphrite à frigore* (Achard et Breton de Dijon).
12° *Néphrite aiguë* (Achard et Sainton).

On voit donc que, dans les 12 observations de sérum lactescent antérieures aux nôtres, il y a 11 cas qui ne sont sûrement pas de la néphrite chronique, reste donc un cas de sérum lactescent dans le cours d'une néphrite chronique. Nous ferons simplement observer que c'est un cas clinique, que du reste il constitue véritablement une exception : il ne saurait donc combattre à lui seul nos observations qui sont basées sur la clinique et l'anatomie pathologique, puisque nous avons pris soin de ne donner comme néphrites interstitielles que celles qui ont été vérifiées telles à l'autopsie.

2e GROUPE : *OBSERVATIONS DE SÉRUM LIMPIDE AU COURS DE L'ALBUMINURIE*

Nous en avons relevé 7 cas dans les observations publiées récemment, les cinq premières sont dues à MM. Widal et Sicard, les 2 autres à M. Achard.

1° Malade âgée de 41 ans atteinte de *néphrite chronique*, présentant un bruit de galop très net et tous les symptômes du brightisme.

2° Homme de 39 ans présentant depuis 2 ans des signes de *néphrite chronique*.

3° Homme de 29 ans souffrant de *néphrite interstitielle* chronique (Widal et Griffon).

4° Homme de 46 ans, œdème suraigü du poumon, anasarque, albumine, bruit de galop, *néphrite chronique*.

5° Femme de 30 ans, asystolie compliquée d'érysipèle.

6° Femme de 50 ans, *néphrite interstitielle* depuis 4 ans.

7° Homme de 68 ans, a tous les signes d'une *néphrite chronique* bien caractérisée.

Sur les 7 cas, 6 sont nettement des cas de néphrite chronique. *De telle sorte que les observations publiées antérieurement aux nôtres peuvent se résumer ainsi.*

12 cas de sérum lactescent dont un seul cas dans le cours d'une néphrite chronique.

7 cas de sérum limpide dont 6 dans le cours d'une néphrite chronique.

On voit donc que les observations publiées antérieurement concordent avec les nôtres et n'infirment nullement les conclusions que nous croyons devoir tirer de notre étude.

CHAPITRE V

Conclusions

Si maintenant nous essayons de résumer les faits précis qui ressortent de nos observations, il nous semble que nos conclusions peuvent porter sur trois points :

1er *point.* — Dans aucun des cas que nous avons examinés, le sérum n'était dû à des granulations graisseuses ; donc sans nier absolument l'existence du sérum lactescent graisseux, affirmé par des observations très précises, on doit le considérer comme très rare et peut-être vaudrait-il mieux en faire une catégorie à part à côté du sérum lactescent, que l'on considérerait comme toujours dû à des corpuscules albuminoïdes.

2e *point.* — A la question posée par MM. Widal et Sicard qui se demandaient si chez les gens en bonne santé dont le sérum était lactescent, il n'y avait pas en même temps albuminurie, nous pouvons répondre que l'albuminurie ne coïncide pas toujours avec l'opalescence du sérum.

Les deux observations que M. Achard a bien voulu nous communiquer et deux des nôtres sont très probantes à ce sujet : les trois typhiques convalescents chez qui nous avons constaté de l'opalescence du sérum n'avaient plus d'albumine dans leur urine depuis quinze jours ; un même n'en avait jamais eu.

3e *point.* — La conclusion qui nous semble la plus nette et sur laquelle nous avons le plus insisté dans le cours de cette étude, c'est que, d'une part, le sérum n'est pas lactescent dans le cours des néphrites chroniques, tandis que, d'autre part, il l'est très fréquemment dans le cours des affections aiguës ou subaiguës du rein.

Nous ne voulions que signaler ces observations sans avoir la prétention d'en tirer des théories ni des lois générales sur la pathogénie du sérum lactescent, bien heureux si, comme le dit M. Widal, « ces faits peuvent aider à éclairer certains

points de la pathogénie encore si obscure de l'albuminurie et de certains troubles de la nutrition. »

BIBLIOGRAPHIE

1re *période*

HALLER. — Elementa physiologiae corporis humani, t. II, 1760.

PLOUCQUET. — Quelques considérations sur le sang laiteux, 1809.

2e *période*

RAYER. — Communication à l'Académie de médecine, 1827. Traité des maladies des reins, t. I.

CAVENTOU. — *Journal de pharmacie, de chimie et de toxicologie*, 1829.

FION. — *Lancette française*, avril 1895, nos 49 et 50. *Journal de pharmacie* juin, 1835. *Archives générales de médecine*, 1835.

ZACCARELLI. — Aspect laiteux du sang. *Annali universali di medicina*, avril et mai 1835, et *Archives générales de médecine*, 1835.

SIMON. — *Animal chemistery*, t. II, p. 515, 1840.

BECQUEREL. — Séméiotique des urines, p. 513, 1841.

DEPUISAYE. — *Société anatomique*, 1842 : « Sur un cas de sérum lactescent chez un goutteux. »

BUCHANAM. — On the white or opaque serum of the bload. *London Medical Gazette*, 1844-45.

CHATIN et SANDRAS. — Sur le sang blanc. *Gazette des hôpitaux*, t. I, 1849.

FRERICHS. — *Die Britische Nierekrankheit*, 1851.

BECQUEREL et RODIER. — Traité de chimie pathologique, 1854.

3e *période*

LANCEREAUX. — Traité d'anatomie pathologique, t. I, 1871.

DICTIONNAIRE DECHAMBRE. — Art. sang (Gubler et Renaut).

DICTIONNAIRE JACCOUD. — Art. sang (Danlos).

4e *période*

WIDAL et SICARD. — Lactescence du sérum chez les albuminuriques. *Société médicale des hôpitaux*, 6 novembre 1896.

ACHARD. — Sur le sérum lactescent et l'ascite laiteuse non chyleuse. *Société médicale des hôpitaax*, 13 novembre 1896.

SAINTON. — Ascite laiteuse non chyleuse. *Gazette hebdomadaire*, janvier 1897.

APERT. — Sur un nouveau cas d'ascite laiteuse non chyleuse. *Société anatomique*, février 1897.

CHENU. — Quelques considérations sur les sérums lactescents. Thèse de doctorat, 1897.

CONTRIBUTION A L'ÉTIOLOGIE ET A LA PATHOGÉNIE DU PIED-BOT CONGÉNITAL,

Par Léon COURTILLIER.
Ancien interne des Hôpitaux,
Aide d'anatomie à la Faculté de Médecine.

(*Suite et fin.*)

Preuves anatomo-pathologiques de l'existence d'une lésion nerveuse congénitale.

Les examens histologiques de moelles qui suivent, sont dus à l'extrême obligeance de M. le professeur agrégé Achard, ainsi qu'à celle de notre excellent ami M. le Dr Durante. Nous tenons à attirer l'attention sur ce fait, que ces examens histologiques ne sauraient avoir été influencés par une idée préconçue, puisque les auteurs ignoraient non seulement nos idées, mais aussi, la provenance des moelles examinées.

Observation A (1).

La nommée Juliette F..., âgée de 7 mois, a été admise le 29 avril 1896 à la salle Triboulet dans le service de M. le Dr Josias pour une broncho-pneumonie datant de quarante-huit heures. L'enfant atteinte d'un double pied-bot congénital varus équin, mourut de son affection pulmonaire le lendemain de son entrée.

Aucun autre renseignement.

Notre excellent collègue et ami Roux a mis à notre disposition le corps de cette enfant.

Le corps, petit, émacié, à part la lésion pulmonaire, ne présente rien d'anormal en dehors de la lésion des pieds. On se trouve en présence d'un double pied-bot congénital en varus équin très accentué, mais plus prononcé du côté gauche où la déviation est irréductible. Des deux côtés, l'adduction est très marquée, le bord interne du pied forme un angle droit avec le bord interne de

(1) Cette observation a déjà été publiée. Contribution à la pathogénie du pied-bot congénital par MM. Courtillier et Durante (Gaz. hebd. de méd. et de chir. 18 mars 1897.

la jambe. Forte supination du pied : la face plantaire presque verticale regarde en arrière et un peu en bas.

Aucune saillie anormale à la face dorsale du pied qui est régulièrement convexe dans toute son étendue.

La peau fine est presque dépourvue de graisse ; les muscles de la jambe sont petits, de coloration un peu grisâtre, mais aucuu n'est ni fibreux, ni graisseux.

Le tendon du jambier antérieur forme la corde de l'arc formé par le bord interne du pied et la face interne du tibia ; le tendon de l'extenseur propre du gros orteil suit cet arc osseux. Ces deux tendons sont déplacés en dedans et plus éloignés du teudon extenseur commun qu'à l'état normal. En faisant mouvoir ce dernier muscle on s'aperçoit que le tendon ne glisse pas dans la gaine à cause d'un étranglemeut formé par le ligament annulaire antérieur du tarse. Rétréci sur une longueur de 8 à 10 millimètres, le tendon a un volume supérieur, mais normal, au-dessus et au-dessous de ce point.

Sur la face externe du calcanéum, les tendons péroniers présentent eux aussi un étranglement qui correspoud à toute la largeur de leur gaine fibreuse. La partie sous-jacente aplatie pénètre difficilement daus la gaine, même si on opère une forte traction. De plus, la gouttière du long péronier présente en son milieu une saillie transversale, conformée en dos d'âne, perpendiculaire à son grand axe.

Le tendon d'Achille ue fait aucune saillie. Il est fortement appliqué contre l'articulation péronéo-tibiale inférieure, sur le même plan que les tendons des péroniers en dehors et celui des tendons des muscles profouds de la jambe en dedans. On sectionne ce tendon à 3 centimètres au-dessus de ses insertions calcanéennes et, malgré cela, on ne peut corriger l'équinisme. Pendant le mouvement de flexion que l'on tente d'opérer, le segment inférieur du tendon ne bouge pas. De plus on constate qu'il est impossible de le récliner. Il existe en effet sur une hauteur de 1 centimètre, sur toute la largeur de sa face antérieure, un épaississement très dense qui l'unit intimement à la partie postérieure de l'articulation péronéo-tibiale inférieure et aussi aux portions osseuses voisines du tibia et du péroné. Une fois cette adhérence très puissaute coupée, l'équinisme se laisse corriger en grande partie.

Les tendons des autres muscles sont normaux, ceux des jambiers antérieur et postérieur forment, avec le scaphoïde, très adhérent à

à la pointe de la malléole tibiale, une sangle qui contourne l'extrémité de cette malléole.

Le ligament deltoïdien, par son [faisceau antérieur très épais et très court, immobilise le scaphoïde contre la malléole. Ce faisceau scaphoïdien, se continue sans ligne de démarcation avec un très épais faisceau astragalien (face interne du col et face interne du corps de l'astragale), lequel est constitué par de gros faisceaux fibreux qui réunissent toute la face interne de la malléole tibiale à toute la face externe de l'astragale, de telle sorte qu'il n'y a plus de surface articulaire en ce point.

Les autres ligaments ne présentent rien de particulier. A signaler toutefois la forte sangle que forme le ligament annulaire antérieur épaissi sur le col de l'astragale et le bride.

L'astragale est en position normale, sans aucune modification du corps que celle de l'absence de surface articulaire interne, occupée par les adhérences fibreuses.

Le col est nettement tordu en dedans et un peu en bas. La surface antérieure de la tête n'est pas deshabitée par le scaphoïde, il n'y a, en effet, sur un minime croissant externe, que de très légères adhérences avec la capsule articulaire.

Le calcanéum concave en bas, l'est aussi en dedans, et de plus, tordu sur son axe. Il a suivi la déviation du col de l'astragale.

Le scaphoïde et le cuboïde ont suivi le même mouvement sans se luxer sur le tarse postérieur, de telle sorte que la face dorsale du tarse offre une convexité régulière, sans saillie anormale. La malléole interne n'était que peu développée et le tibia était incurvé en avant dans son tiers inférieur, ce qui fait que la malléole péronéale paraissait reportée en arrière.

Le pied droit, presque aussi dévié que le gauche, est toutefois plus réductible. Le tendon d'Achille n'offre aucune adhérence sur sa face antérieure. Les tendons des muscles extenseur commun et péroniers latéraux ne présentent pas d'étranglement dans leurs gaines fibreuses.

Toutes les adhérences ligamenteuses ou fibreuses sont moins fortes. Les déformations osseuses sont à peu près semblables à celles du côté opposé.

L'examen histologique qui suit a été fait par notre excellent ami le Dr Durante qui ignorait non seulement nos idées, mais aussi la provenance de cette moelle.

Examen histologique de la moelle. — Dans la moitié supérieure de la *région lombaire* (voir fig. 1 (1), on constate les lésions suivantes : dans la *substance grise*, le chevelu est un peu moins fourni des deux côtés que normalement; peut-être est-il un peu plus rare à gauche qu'à droite, mais cette différence est peu sensible. Les cellules des cornes antérieures paraissent normales, cependant elles sont un peu moins nombreuses à gauche; cette diminution porte surtout sur les groupes antérieurs. La corne antérieure gauche est, du reste, un peu plus étroite que la droite. Les cornes postérieures sont normales. Les faisceaux pyramidaux croisés sont malades des deux côtés, mais leur altération est beaucoup plus intense et étendue à *gauche* qu'à droite.

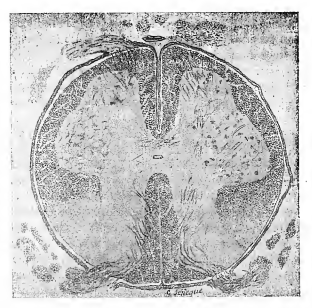


Fig. 1. — Moelle lombaire.

Par les coupes colorées au Pal, les tubes nerveux font presque complètement défaut de ce côté dans la moitié postérieure de ce faisceau. En se portant en avant, les tubes se montrent de plus en plus nombreux pour redevenir en nombre normal à la hauteur

(1) Nous tenons à remercier ici M. le Dr Sénèque à l'obligeance duquel nous devons les figures qui accompagnent cet article.

d'une ligne horizontale passant par le canal de l'épendyme. Cette altération s'étend en largeur de la corne postérieure à la surface de la moelle. A *droite* on retrouve la même lésion, mais moins intense. C'est également la portion postérieure du faisceau pyramidal croisé qui est la plus atteinte, les tubes nerveux y sont très rares, mais l'altération est moins intense que de l'autre côté. Le reste des cordons antéro-latéraux ainsi que les cordons postérieurs ne présentent pas de différence à droite et à gauche, mais les gaines de myéline sont en général minces et les coupes ne se colorent qu'imparfaitement par le Pal et le Weigert.

Les racines, tant antérieures que postérieures, paraissent un peu moins fournies en tubes nerveux que normalement, mais ceux-ci sont notablement plus clairsemés à gauche qu'à droite. Cependant, par le picro-carmin, on retrouve un beaucoup plus grand nombre de cylindres-axes, mais il existe beaucoup de fibres grêles à cylindres-axes paraissant amincis, comme atrophiés et entourés d'une gaine de myéline très étroite prenant mal l'hématoxyline.

En somme, dans les racines il semble qu'il y ait plus atrophie que destruction des éléments nerveux. C'est le contraire pour les faisceaux pyramidaux où il y a disparition d'un grand nombre de tubes nerveux, myéline et cylindre-axe.

Dans la région *lombaire inférieure* on observe les mêmes lésions des faisceaux pyramidaux, mais la substance grise est normale et identique des deux côtés.

Les régions dorsale et cervicale contrastent avec les précédentes par la coloration facile et intense des cordons blancs par le Pal.

Dans la région *dorsale inférieure*, la corne antérieure gauche est sensiblement plus étroite que la droite, et ses cellules sont beaucoup moins nombreuses. Le chevelu, pauvre des deux côtés, l'est également un peu plus du côté gauche. La colonne de Clarke gauche présente, ainsi, sensiblement moins de cellules à gauche qu'à droite

Le faisceau pyramidal droit est normal.

Le faisceau pyramidal croisé gauche est plus clair que son congénère du côté opposé, mais en examinant à un fort grossissement, et en étudiant les coupes colorées au picro-carmin, on peut s'assurer qu'il ne s'agit pas ici d'une destruction de tubes mais de leur *atrophie*, la diminution générale de leur calibre amenant un espacement de ces éléments sans que l'on puisse parler de sclérose ni de destruction de tubes nerveux.

Les autres faisceaux sont normaux et se colorent parfaitement.

Les racines sont normales et semblables des deux côtés, sauf la racine antérieure gauche qui, à côté d'une majorité de grosses fibres normales, contient plusieurs petits faisceaux de fibres grêles presque sans myéline, que l'on ne retrouve pas de l'autre côté.

Dans la région *dorsale moyenne* la substance grise redevient symétrique et normale. La lésion pyramidale ne tarde pas à disparaître complètement.

Région cervicale (fig. 2). — La substance grise est, ici, normale,

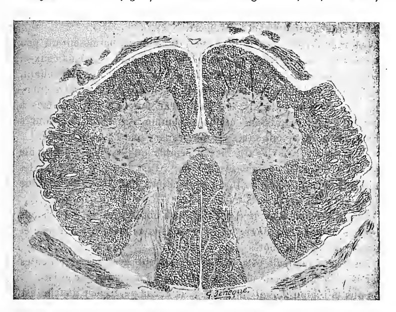


Fig. 2. — Moelle cervicale.

ainsi que les racines. Les ganglions spinaux paraissent normaux. Les cordons blancs se colorent fortement. Sauf deux très petites taches de sclérose périvasculaire ayant détruit quelques tubes sur le bord des cordons antérieurs, il n'existe nulle part de dégénérescence; ces taches, du reste, très limitées, semblent d'origine méningée et ne se retrouvent que sur quelques coupes.

Disons cependant que les faisceaux pyramidaux croisés et les faisceaux cérébelleux directs sont ici très nettement séparés, les seconds étant formés, surtout dans la moitié postérieure, de tubes nerveux presque deux fois plus gros que les premiers. Cependant les tubes nerveux du faisceau pyramidal sont bien serrés les uns

contre les autres, et, quoique leur myéline se colore un peu moins fortement que celle des faisceaux cérébelleux, on ne saurait affirmer ici l'existence même d'une atrophie légère de ces éléments.

Dans cette région, la portion antérieure du faisceau cérébelleux et le faisceau de Gowers, présentent des deux côtés une disposition très spéciale. Leurs fibres, au lieu d'affecter uue direction verticale, sont plus ou moins *obliques*, plusieurs mêmes sont presque parallèles à la surface de la coupe sur une certaine longueur. En outre, écartées par les vaisseaux de la pie-mère qui pénètrent à ce niveau, elles les entourent, s'enroulent plus ou moins autour d'eux et donnent parfois l'apparence de tourbillons ou de zigzags. A ce niveau, les bords de la moelle, recouverts d'une mince pie-mère, sont un peu irréguliers, l'apparence variant, du reste, d'une coupe à l'autre.

Les cornes et les cordons antérieurs et postérieurs sont par contre absolument normaux et l'émission des racines paraît s'opérer comme d'habitude. Le faisceau latéral profond est également normal. La disposition anormale ne s'observe que dans la moitié externe de la portion moyenne des vaisseaux latéraux.

Le *bulbe* est normal.

Au point de vue histologique nous avons trouvé, en résumé, dans cette moelle des lésions de la substance blanche ou de la substance grise localisées surtout dans la région lombaire supérieure.

Quoique ayant coupé presque en totalité la région lombaire et dorsale inférieure, nulle part, nous n'avons observé de foyer ancien ou récent, même minime dans les cornes, ce qui distingue ce cas des faits de paralysie infantile.

Dans la substance grise il s'agit d'une atrophie avec diminution des cellules et du chevelu de la corne antérieure gauche portant uniquement sur la région dorso-lombaire. La même lésion s'observe dans la colonne de Clarke gauche et la région dorsale inférieure. Il est impossible d'affirmer si la substance grise de cette région est absolument saine et droite, mais en tous cas elle est moins atteinte. Les vaisseaux sont normaux, leurs parois ne sont pas épaissies. Les cellules nerveuses que l'on trouve paraissent normales, autant qu'on peut en juger dans une pièce conservée dans le liquide de Müller.

Dans les cordons blancs, seuls les faisceaux pyramidaux sont malades, et cela des deux côtés, mais avec une grande prédominance à gauche.

Dans la région lombaire, il s'agit d'une disparition d'un grand

nombre de tubes nerveux et de l'altération de la plupart des autres. On se trouve donc en présence d'une véritable dégénérescence dans le sens habituel de ce mot. Dans la région dorsale inférieure, les tubes nerveux sont conservés mais atrophiés. On ne saurait nous objecter qu'il s'agit ici d'un faisceau pyramidal en voix de développement et n'ayant encore que des gaines incomplètes de myéline, car à l'âge de 7 mois ce faisceau doit être complètement développé. S'agirait-il alors d'un arrêt de développement? Mais dans ce cas nous n'aurions pas une lésion limitée à la région dorsale inférieure, et dans la région lombaire on n'observerait pas une dégénérescence vraie de ses faisceaux ; en outre cet arrêt de développement s'observerait également dans la queue de cheval, où, dans le cas particulier, il faisait défaut. Telles sont les raisons qui nous font plutôt penser que, dans la région dorsale cette lésion doit plutôt être interprétée comme une dégénérescence rétrograde ascendante des voies motrices. Cette double altération lombaire et dorsale inférieure des faisceaux pyramidaux semblerait donc correspondre à un état pathologique de la substance grise siégeant dans la région dorsale inférieure ou mieux lombaire supérieure. C'est en effet à ce niveau que l'on constate surtout une atrophie d'une corne antérieure avec diminution du nombre des cellules ; cette altération aurait déterminé secondairement une dégénérescenee wallérienne et rétrograde au-dessous et au-dessus de ce point, dans les voies motrices correspondantes.

L'état des racines parle également dans ce sens. Cependant il faut observer qu'il s'agit ici d'une atrophie de leurs tubes nerveux avec disparition plus ou moins complète de leur gaine de myéline plutôt que d'une dégénérescence habituelle, car la plupart des cylindres axe, quoique amincis et irréguliers, sont conservés.

Nous relèverons encore l'intégrité, au moins apparente, du faisceau cérébelleux, malgré la diminution notable des cellules de la colonne de Clarke gauche dans la région dorsale inférieure. Par contre, les racines postérieures de ce côté présentent, un peu plus bas, une atrophie notable de leurs tubes nerveux. Peut-être s'agit-il également ici, d'une altération cellulipète de ces tubes nerveux, mais nous ne saurions en apporter aucune preuve absolue.

Quant à la région cervicale elle se distingue par la disposition toute spéciale qu'affectent les tubes nerveux dans la moitié externe de ses cordons latéraux. Peut-être s'agit-il ici d'un mode de sortie

anormal des racines, mais nous ne le croyons pas, car on observerait, dans ce cas, des fibres horizontales sur le bord même des cornes. Or, sauf en avant, où dans la zone radiculaire antérieure, existent quelques fibres horizoutales, toute la substance grise est entourée d'une épaisse zone formée uniquement de fibres verticales. Peut-être s'agit-il ici d'uu mode de développement vicieux des faisceaux pyramidaux et cérébelleux. Nous nous bornons à signaler ce fait, qui se retrouve également dans l'observation de Michaud, sans chercher à résoudre une question insoluble avec les matériaux dont nous disposons.

Nous ne croyons pas que l'on puisse rattacher à cette modification cervicale les lésions pyramidales lombaires, car celles-ci vont en diminuant à mesure que l'on s'élève et sembleut disparaître depuis la région dorsale moyenne.

Enfin, nulle part dans la substance grise nous n'avons observé de foyer d'aucune sorte. Dans la substance blanche existent deux taches minimes de sclérose péri-vasculaire sous pie-mériennes de peu d'importance. Mais pas d'épaississement notable de la méninge. Cependant on peut voir là la signature d'un état infectieux antérieur. On peut également interpréter comme dépeudant de cette infection l'état de la région lombaire où tous les faisceaux blancs présentent une myéline bien plus mince et se colorant bien plus mal que dans les autres portions de la moelle.

Il semble, en résumé, que nous ayions affaire ici, à une infection ou une intoxication ayant intéressé surtout la substance grise dorso-lombaire. Si cette localisatiou peut être établie par l'étude histologique de cette moelle, il est, par contre, impossible d'en élucider la cause; tout au plus peut-on supposer que la régiou lombaire étant la dernière à posséder la structure complète, peut-être demeure-t-elle plus longtemps et plus vivement sensible aux diverses causes pathologiques qui peuvent venir, à la fin de la vie intra-utérine, intéresser le système nerveux.

Observation B.

Pied-bot talus double congénital.

Le nommé G... (Marcel), âgé de 3 mois, admis salle Archambault, à l'hôpital Trousseau, dans le service de M. le Dr Netter, meurt le 28 juin 1896 de broncho-pneumonie.

A l'amphithéâtre, nous reconnaissons un double pied-bot congénital, que notre collègue et excellent ami M. Carnot met à notre

disposition. Le talus est aussi accusé des deux côtés ; la face dorsale du pied touche la face antéro-externe de la jambe. On ne peut arriver à abaisser les pieds à angle droit ; dans ce mouvement les tendons extenseurs font saillie au niveau du cou de pied, où ils sont bridés par un fort épaississement du ligament annulaire antérieur du tarse.

Les muscles paraissent normaux.

Examen histologique. — L'examen histologique de la moelle de cet enfant a été fait par M. le professeur agrégé Achard.

Région lombaire. — Pas de lésion de la substance grise.

Pas de diminution appréciable des cellules des cornes antérieures ; pas de diminution des fibres des cordons antéro-latéraux.

Du côté gauche, dans le cordon postérieur à la partie antérieure de la zone radiculaire moyenne se trouve une petite plaque scléreuse dépourvue de myéline. Cette plaque, très limitée, n'existe que sur un très petit nombre de coupes ; elle est ovale à grand axe dirigé d'avant en arrière. Ses dimensions transversales sont au maximum le 1/3 de la largeur des cordons postérieurs à ce niveau, et elle est environ trois fois plus longue que large.

Observation C.

Pied-bot talus double congénital.

S... âgé de 19 jours, atteint de double pied-bot congénital en talus léger. Il nous a été impossible de disséquer les pièces.

La moelle, que nous devons à l'obligeance de notre excellent collègue Salmon, a été examinée par M. le professeur agrégé Achard, qui a rencontré une sclérose assez prononcée du faisceau pyramidal de chaque côté.

Observation D.

Dans deux autres cas de talus congénital léger, l'examen histologique des moelles, pratiqué par M. Achard, n'a pu démontrer l'existence d'une lésion nerveuse.

Postérieurement à la publication (1) des conclusions tirées de ce mémoire, M. Gilles de la Tourette (2) a publié un article

(1) Léon Courtillier. Contribution à l'étude du pied-bot congénital. Société de Biologie, 5 décembre 1896.

(2) Gilles de la Tourette. Pathogénie et traitement des pieds-bots. Semaine médicale, 30 décembre 1896.

relatif à la pathogénie et au traitement des pieds-bots. Cet auteur relate l'examen histologique d'une moelle d'un fœtus de 8 mois atteint d'un double pied bot, dont l'étude avait été faite par MM. Monod et Vanverts (1). M. Gilles de la Tourette fait la remarque qu' « étant donnée la localisation extra-médullaire du processus et son accentuation au niveau des nerfs de la queue de cheval, ainsi qu'il a pu s'en assurer sur les préparations de M. Gasne on peut parfaitement supposer que, si l'enfant avait vécu, la lésion nerveuse intra-utérine se fut atténuée, eut même pu disparaître dans les premiers mois de la vie. » Cet examen histologique a été publié en entier, depuis, dans la thèse de Gasne (2). Cet auteur constate dans la région cervicale que : « Les cellules de la substance grise se colorent, à peu près, à ce niveau et sont bien distinctes, l'épendyme est normal », et que : « tout l'espace compris entre la pie-mère et la dure-mère est littéralement injecté par l'infiltration embryonnaire qui recouvre complètement l'arachnoïde. On dirait un néoplasme annulaire encerclant la moelle et noyant les filets nerveux des racines, mais toutes les cellules se colorent fortement, nulle part il n'y a trace de dégénérescence, il s'agit d'un processus très actif. » Dans la région lombaire, la cavité de la dure-mère renferme un véritable néoplasme qui, d'un côté, refoule les racines et, de l'autre côté, englobe « quelques racines à peine reconnaissables dans son tissu ». Ce néoplasme est formé par une agrégation très serrée d'éléments embryonnaires, c'est une véritable gomme surprise dans sa marche envahissante, mais encore en pleine activité, sans trace de dégénérescence. »

Il est possible que ce soient ces lésions qui aient été la cause productrice de la difformité du pied, mais, d'après leur origine spécifique, elles ne sauraient expliquer que l'apparition du pied bot chez les enfants issus de parents syphilitiques. En raison de leur origine, on peut supposer, avec M. Gilles de la Tourette,

---

(1) Monod et Vanverts. *Gazette hebd. de méd. et de chir.*, 18 octobre 1896.

(2) Gasne. Localisations spinales de la syphilis héréditaire. Thèse de Paris, 1897, p. 51.

que ces lésions se fussent atténuées et eussent même pu disparaître, si l'enfant avait vécu, et si on l'avait soumis à un traitement antisyphilitique.

De l'existence de lésions squelettiques et tendineuses constatées dans l'une des observations précédentes (obs. A), nous croyons pouvoir tirer les conclusions suivantes :

Tout d'abord on voit que les lésions osseuses et tendineuses sont beaucoup plus accusées du côté gauche. L'interprétation de ces lésions est importante au point de vue *théorique*, car elle nous montre que les déformations des os et des ligaments ont été produites par une cause qui, apparue de bonne heure, a été permanente et prolongée. La sangle formée par le scaphoïde et les jambiers antérieur et postérieur, sur l'extrémité inférieure du tibia, nous paraît être la cause de sa courbure et de sa projection en avant, d'où la situation postérieure, apparente, de la malléole externe. D'autre part, les lésions tendineuses, tant antérieures que postérieures, sont une preuve évidente de l'inertie musculaire, laquelle ne pouvait être que sous la dépendance d'un défaut d'incitation nerveuse, puisque aucun des muscles de la jambe ne présente d'altération fibreuse ni graisseuse. Il s'ensuit donc que la lésion osseuse n'était que secondairement produite par la tonicité physiologique de certains muscles normaux privés de leurs antagonistes.

Cette assertion est confirmée par l'existence de lésions nerveuses, que nos recherches nous ont permis de constater dans ce cas, et qui, par leur siège, correspondent bien au membre qui est le plus atteint dans sa partie terminale. Les altérations médullaires, signalées dans les observations précédentes, peuvent être résumées de la façon suivante : à l'union des régions dorsale et lombaire, ce qui frappe tout d'abord c'est l'altération de la *corne antérieure* gauche, non seulement dans son *volume* qui est sensiblement *inférieur* à celui de la droite et qui indique un arrêt dans le développement, mais aussi dans ses éléments constitutifs. La lésion des cornes antérieures consiste dans l'atrophie et la diminution de nombre des cellules nerveuses, *sans foyer localisé* dans cette substance grise. Mêmes lésions cellulaires dans la colonne de Clarke (Durante). On note d'autre

part, soit une sclérose des *cordons postérieurs* (faisceau de Schultze) très limitée en hauteur (Michaud, Achard), soit une sclérose ou mieux une atrophie, une diminution notable de tubes nerveux dans les faisceaux pyramidaux, cérébelleux directs, et dans les *racines antérieures* du côté malade (Durante).

Ces lésions, n'ayant pas été signalées dans deux cas (Achard), il est possible qu'elles n'aient été que temporaires, ce qui viendrait à l'appui de l'opinion de M. le professeur Lannelongue.

Mais on peut nous objecter qu'il y a autant de raisons de ne pas croire à la lésion temporaire que d'y croire, et que, par conséquent, la question est encore à élucider. Il nous est possible de fournir des preuves de l'existence d'un trouble passager apporté dans la constitution ou dans la fonction du système nerveux. Tout d'abord le produit incriminé, comme cause déterminante de la lésion, est à considérer. En raison de sa nature, produit toxique soluble ou toxine, on comprend que la lésion sera en rapport avec la résistance de la cellule nerveuse, avec la toxicité plus ou moins grande du produit, et, aussi, avec son action plus ou moins prolongée. Il est donc possible que les lésions nerveuses matérielles soient très peu accusées, extrêmement diffuses et difficilement reconnaissables par nos moyens actuels d'investigation ; mais il n'en existera pas moins un trouble profond, plus ou moins durable, apporté dans la fonction du système nerveux. D'autre part, le sujet de l'observation A, fournit une preuve on ne peut plus évidente de ce que nous avançons. En premier lieu, les déformations, à peu près identiques, observées sur les deux pieds indiquent qu'elles dépendent d'une lésion de même étendue et de même intensité, sinon dans la constitution du système nerveux, tout au moins dans sa fonction. Les lésions tendineuses et ligamenteuses signalées à gauche sont l'indice de la persistance du trouble survenu de ce côté. En second lieu, l'examen histologique de la moelle montre que si les lésions sont évidentes du côté gauche, elles le sont moins à droite. De ce côté, il reste simplement quelques vestiges, difficilement appréciables par nos moyens actuels d'investigation ; mais, les lésions constatées dans le pied correspondant nous indiquent, toutefois, le trouble profond

apporté dans la fonction du système nerveux et constituent avec les altérations médullaires la preuve de l'existence d'une lésion qui a été seulement temporaire.

En somme, les altérations médullaires, signalées plus haut, sont légères, en tant que lésions matérielles persistantes, et, assez difficilement appréciables par nos moyens actuels d'investigation ; elles consistent dans un arrêt de développement des cornes antérieurs, dans des lésions de dégénérescence et d'atrophie des cellules nerveuses et nullement de sclérose localisée. Elles ne ressemblent donc en rien aux reliquats dus aux foyers d'artérite et de thrombose infectieuses plus ou moins bien limités, aux inflammations proprement dites avec infiltrations cellulaires, qui semblent caractériser la paralysie infantile, la méningo-myélite syphilitique, etc. Par ces différents caractères, elles paraissent bien résulter d'une intoxication par substances toxiques ou par toxines ; de plus, elles nous semblent correspondre aux lésions soupçonnées par les auteurs, et elles nous paraissent suffisantes pour expliquer l'apparition de la grande majorité des pieds bots congénitaux ordinaires.

Etat des muscles. — En présence de ces altérations nerveuses il reste à savoir dans quel état se trouvent les muscles du sujet atteint de pied bot.

Bien que, dans la plupart des cas, on n'ait pas signalé de lésions musculaires, sauf celles secondaires, nous croyons qu'il faut tenir grand compte de l'examen histologique fait par le professeur Robin, dans des circonstances tout à fait particulières. Il s'agissait d'un embryon de trois mois et demi, atteint de pied-bot valgus, chez lequel il a trouvé que : « les muscles de la jambe du côté atteint étaient plus grêles que ceux de l'autre ; leurs faisceaux striés en voie d'évolution étaient sensiblement plus étroits, à stries plus pâles que du côté opposé ».

Ainsi, ce sont des muscles arrêtés dans leur développement.

De ce fait, observé chez un embryon, nous croyons pouvoir rapprocher les examens histologiques de M. le professeur Lannelongue sur les muscles d'un sujet atteint de luxation congénitale de la hanche. Cet auteur dit : « Nous avons constaté, avec

M. Achard, que les fibrilles musculaires étaient intactes et que le tissu conjonctif interstitiel était, lui aussi, normal. Une seule chose était anormale, c'était le nombre des fibrilles musculaires. Il y avait à la fois moins de fibrilles et moins de faisceaux musculaires. La diminution se faisait remarquer aussi bien sur les muscles du mollet que sur les muscles de la cuisse et de la fesse. En somme il n'y avait aucune dégénérescence des muscles plus ou moins comparable à celle de la paralysie infantile; seul le nombre de fibrilles était réduit. Une certaine quantité d'entre elles ne s'étaient pas formées, ce qui revient à dire qu'il y avait une atrophie vraie par défaut de formation et non par dégénérescence. »

M. le professeur Lannelongue ayant présenté à l'Académie des sciences les preuves d'une lésion initiale du système nerveux, comme cause productrice des malformations osseuses, dans les cas semblables à ceux où il a examiné les muscles, nous pensons que ces examens nous permettent de rattacher l'état des muscles observés par le professeur Robin à une lésion nerveuse. Cette opinion est confirmée, du reste, par l'existence de lésions médullaires, dont nous avons fourni précédemment plusieurs exemples.

En résumé, l'existence de lésions nerveuses, l'arrêt de développement et la paralysie de certains muscles expliquent les déformations squelettiques intra-utérines, leur constance absolue, leur persistance et leur intensité plus ou moins grande suivant l'atteinte portée sur le système nerveux. Si les déformations sont peu accusées dans le talus ou le valgus, cela tient au nombre, relativement restreint des muscles qui produisent la difformité.

La lésion nerveuse a-t-elle été très minime, ou temporaire, en raison de la nature du produit incriminé et de son action transitoire, ou en raison de la résistance de la cellule nerveuse on peut se demander quelle est la cause de la persistance de la malformation. D'après M. le professeur Lannelongue, Adams : « La difformité une fois produite peut être ultérieurement entretenue ou aggravée par la croissance des muscles et des os dans la position vicieuse, les mouvements fœtaux ne pou-

vant suffire à ramener les membres déformés à leur position normale. »

Jusqu'à ce jour, les auteurs, dominés par cette idée de la contracture comme cause productrice du pied-bot congénital, et n'ayant pu, en raison de l'état embryonnaire des muscles, expliquer par cette action l'existence du pied-bot dès la période embryonnaire, ont admis la compression amniotique ou la puissance déformatrice intrinsèque à certains os. Nous avons vu plus haut la part restreinte d'influence qu'on peut accorder à ces deux causes dans la production de la difformité.

Si nous nous reportons aux altérations musculaires constatées par Robin, nous voyons que le muscle a été surpris tout à fait au début de son évolution, qu'il a été arrêté dans son développement, c'est-à-dire qu'il a ressenti, à une période excessivement précoce l'influence du trouble apporté dans la constitution ou dans la fonction du système nerveux.

En égard à cette preuve anatomo-pathologique, il nous semble possible d'émettre l'opinion que le développement régulier et la tonicité normale des muscles antagonistes des muscles lésés, sont des causes suffisantes pour produire la difformité du pied au cours de la période embryonnaire.

Il découle de ce qui précède qu'un *traitement* (1) devra être institué dès la naissance. Si la difformité résiste à toutes espèces de massage, et persiste en raison des déformations squelettiques, et surtout de la rupture de l'équilibre musculaire entre antagonistes, par inertie, totale ou partielle, de certains muscles, il sera indiqué de fixer le pied en bonne position par une intervention squelettique et tendineuse précoce, c'est-à-dire au cours de la première ou de la seconde année de l'enfant. On favorisera ainsi l'action des muscles plus faibles et l'on évitera les altérations secondaires musculaires et osseuses. Dans les cas de varus équin de ce fait que le corps de l'astragale a sa forme normale, il s'en suit que l'astragalectomie est contre-indiquée chez l'enfant qui n'a pas marché. La résection cartilagi-

(1) Léon Courtillier. Thèse de Paris, 1897.

neuse, facile par conséquent, sera légère ; de plus, elle sera très localisée car elle n'aura à s'adresser qu'à des déformations squelettiques que ni l'ossification, ni la marche n'ont encore aggravées. Elle se bornera à enlever partie ou totalité de la surface antérieure de la tête de l'astragale, et peut-être la tête de cet os, et surtout, une portion plus ou moins grande de la grande apophyse du calcanéum. Mais avant de corriger le varus, il faudra détruire l'équinisme par la ténotomie du tendon d'Achille, et la flexion forcée du pied. Il sera prudent de s'assurer tout d'abord si le tendon est mobilisable avec les doigts dans le sens transversal, et, s'il ne l'est pas, on fera précéder la ténotomie de la section verticale des adhérences antérieures.

En *résumé*, nous croyons avoir établi, par ce qui précède : 1° que les cas de pied-bot congénital qui relèvent d'une compression intra-utérine sont peu nombreux et portent tous une signature anatomique ; 2° que tous les autres cas de pied bot congénital ordinaire résultent d'une paralysie, d'étendue et d'intensité variables, temporaire ou permanente ; relèvent, dans une certaine mesure, de l'arrêt de développement du muscle, et, sont sous la dépendance de lésions nerveuses centrales, temporaires ou permanentes, fonctionnelles, ou matérielles, parfois très légères, et qui pourront passer inaperçues, étant difficilement appréciables par nos moyens actuels d'investigation. Comme on le voit, les lésions médullaires semblent caractérisées par un état pathologique de la substauce grise où l'on observe avant tout l'inégalité de volume des cornes antérieures qui indique un arrêt dans leur développement ; l'atrophie et la diminution de cellules, tant des cornes antérieures que de la colonne de Clarke et, peut-être, également des cellules des cordons. Les lésions du chevelu et celles des cordons blancs, tant des faisceaux pyramidaux que des cordons postérieurs, nous paraissent devoir être considérées comme secondaires à celles de la substance grise. Le caractère de cette poliomyélite est d'être avant tout essentiellement diffuse sur une certaine hauteur. Ces lésions, qui ne sont nullement des lésions scléreuses en foyer, se différencient par ce fait de celles de la paralysie infantile. La cause primordiale de ces altérations doit

être recherchée chez les parents, avant ou au cours de la grossesse. Une maladie infectieuse ou une intoxication, ont exposé le fœtus ou l'embryon à l'action de toxines ou de produits toxiques solubles qui ont agi sur un système nerveux prédisposé ou non par l'hérédité.

Observation I.

Double pied bot talus congénital.

B... (André), né le 30 octobre 1896. Le grand père maternel est mort d'un cancer d'estomac. pas de difformité héréditaire.

La mère réglée à 13 ans, régulièrement depuis, pas de leucorrhée.

Pas de maladie antérieure chez le père ou la mère.

En juillet 1894, fausse couche de trois mois ; pas de cause appréciable.

En avril 1895, fausse couche de trois mois ; pas de cause appréciable.

Peu de vomissements au début de la troisième grossesse. Accouchement à terme. Très peu de liquide amniotique.

On reconnaît la difformité aussitôt la naissance.

État actuel. — 16 novembre 1896. Enfant très maigre, d'aspect chétif. Il est porteur d'une hernie inguinale droite.

Les deux jambes sont en demi-flexion permanente sur les cuisses et les pieds en talus plus accusé à gauche. Aucune raideur musculaire ou articulaire.

Observation II.

Pied bot varus équin droit congénital.

B... (Henri), né le 31 juillet 1896.

Antécédents héréditaires. — Aucune difformité héréditaire.

Le père a eu une attaque de rhumatisme articulaire aigu en 1894.

La mère habituellement bien portante, a fait une fausse couche de quatre mois, sans cause, en 1893 ; elle est atteinte de fièvre typhoïde en mai 1894 ; elle devient de nouveau enceinte et fait une fausse couche de trois mois en janvier 1895. Sa troisième grossesse évolue normalement sauf une abondante métrorrhagie au cours du quatrième mois ; l'accouchement est normal. Mais la mère remarque l'abondance du liquide amniotique.

Aussitôt la naissance on constata la difformité.

Etat actuel. — Le 1er septembre on constate un pied bot varus équin droit.

La jambe est fusiforme, un peu en adduction ; elle présente, à l'union du tiers inférieur avec ses deux tiers supérieurs, une gouttière un peu obliquement ascendante, croisant sa face externe pour atteindre la région antérieure.

Au-dessous, la jambe petite, est normale, mais au-dessus de la face externe, existe une grosse masse cutanée, arrondie, mammillaire, sans portion osseuse centrale ; au sommet se trouve un tubercule cutané, arrondi, placé au centre d'une rigole circulaire; comme disposition cela rappelle assez une papille caliciforme.

La face dorsale du pied convexe est recouverte par la peau qui ne présente aucun pli, sauf une gouttière transversale placée un peu en avant de la ligne des têtes métatarsiennes que l'on sent au nombre de cinq. La tête de l'astragale est peu saillante.

La face plantaire concave dans son ensemble d'avant en arrière ; les orteils sont au nombre de quatre. Le quatrième n'est représenté que par un nodule accolé à la face externe du troisième et ne présente aucune segmentation apparente.

Tous les orteils sont en flexion permanente; ils sont tous courbés en avant à partir du sillon dorsal qui existe au niveau de la tête des métatarsiens. Le gros orteil est un peu en abduction et placé sous le 2e qui, lui, est moins long que le 3e ; celui-ci normalement conformé à sa face dorsale comme les deux premiers présente sous sa face plantaire un nodule cutané, aplati suivant les faces dorsale et plantaire de l'orteil. Ce nodule, très distinct et du volume d'un pois, est séparé par une large encoche de la face plantaire du troisième dont il semble avoir été séparé ; il ne présente aucun squelette osseux à son intérieur.

Les quatre orteils existants ont leurs phalanges bien développées sauf celles du deuxième qui sont plus courtes. Le nodule accolé au troisième présente un noyau osseux à son centre et est dépourvu d'ongle. La peau est fine et souple.

Les ongles des quatre orteils sont peu développés et sont friables. Il n'y a pas de pli d'équinisme en arrière malgré la déviation.

On ne constate aucun mouvement spontané dans les articulations du pied.

A l'examen, le pied rigide dans son ensemble ne se prête à aucune correction ; on ne produit les mouvements du cou-de-pied qu'avec peine et encore sont-ils limités.

A l'examen faradique on ne perçoit pas la contraction des muscles de la région antéro-externe.

Observation III.

Pied bot varus équin gauche congénital.

B... (Albert), né le 13 octobre 1896.

Pas de difformité héréditaire.

Grand'père maternel mort d'un cancer d'estomac.

Grand'père paternel mort alcoolique et tuberculeux.

Le père a contracté les fièvres intermittentes au Sénégal en 1883.

Il a encore actuellement des poussées subaiguës, de dysentérie contractée à la même époque. Etat général médiocre.

La mère réglée à 13 ans, régulièrement depuis. Leucorrhées abondantes depuis son deuxième accouchement. La mère a l'aspect souffreteux.

Des 6 enfants nés antérieurement le premier est vivant, le deuxième venu à sept mois est mort à l'âge de 4 jours; les troisième, quatrième et cinquième sont morts deux d'atrepsie à neuf mois et 13 mois, l'autre de méningite à vingt-sept mois.

La septième grossesse qui a donné naissance au pied bot s'est terminée au huitième mois. On reconnaît la difformité aussitôt la naissance.

Beaucoup de liquide amniotique à tous les accouchements. Tous les enfants étaient excessivement chétifs au dire de la mère. L'enfant atteint de pied bot ne pèse pas plus de 1.300 grammes.

Etat actuel, 15 mars 1897. — Etat général très défectueux, enfant très petit et très maigre. Pied bot varus équin gauche des plus accentués avec fortes salliesastragalienne et calcanéenne sur le dos du pied.

Observation IV

Pied bot varus équin gauche congénital.

C. B., né le 6 janvier 1897.

Le grand-prère paternel est mort alcoolique.

Le père de l'enfant, alcoolique invétéré vient de mourir de tuberculose pulmonaire. Une de ses sœurs est morte tuberculeuse.

La grand'mère maternelle a eu une fausse couche de deux mois et demi à sa quatrième grossesse. Des 11 enfants qu'élle a eu, 4 filles et deux garçons sont morts de méningite tuberculeuse. L'un des fils vivants est épileptique.

La mère de l'enfant est atteinte de varices très prononcées aux deux membres inférieurs. Réglée à 15 ans, régulièrement depuis. Pas de leucorrhée. Les deux premiers enfants sont mort-nés. Le troisième est mort d'athrepsie à 11 jours. Les quatrième et cinquième grossesses ont donné naissance l'une à un enfant mort à l'âge de 18 jours, l'autre à un mort-né. Deux fausses-couches sans cause appréciable, l'une de cinq mois en 1894, l'autre de six semaines en avril 1896, ont interrompu le cours de la sixième et de la septième grossesse. Pendant le premier mois de la huitième grossesse qui a donné naissance à l'enfant en question, la mère a été atteinte de bronchite, de plus elle eut des vomissements pituiteux tous les matins et aussi des vomissements alimentaires.

Très peu de liquide amniotique. Enfant né à terme par le sommet. On reconnait la difformité aussitôt la naissance.

État actuel 14 janvier 97. L'enfant jouit d'un assez bon état général. Il est atteint d'un pied bot varus équin gauche très accentué.

Observation V

Pied bot congénital gauche en varus équin très accentué.

Y. B. née le 19 novembre 1896.

Le grand-père et la grand'mère maternels sont morts de tuberculose pulmonaire.

La mère réglée d'une façon normale depuis l'âge de 11 ans. Leucorrhée abondante toujours. Des trois premiers accouchements un seul enfant vivant et bien conformé, les 2 autres morts l'un de méningite, l'autre d'athrepsie. Les deux grossesses successives se sont terminées par deux fausses-couches de 2 et 3 mois, pas de cause appréciable. De la dixième grossesse est issue une fille vivante âgée de 3 ans, atteinte de tumeur blanche du coude droit. La septième enfant est bien conformée.

La mère atteinte de tuberculose pulmonaire, souffrait de son affection à chaque grossesse mais surtout pendant les quatre premiers mois de la huitième. Etat fébrile et amaigrissement prononcé.

Le liquide amniotique fut très abondant a chacune des grossesses.

Enfant né à terme par le sommet. On reconnaît la difformité aussitôt la naissance.

Etat actuel. 30 novembre 96. Enfant très petit et très chétif, atteint de pied bot congénital gauche en varus équin très accentué.

OBSERVATION VI

Pied bot varus équin droit congénital.

B. J., né le 15 octobre 1893.

Pas de difformité héréditaire.

C'est la première grossesse. Vomissements, maux de tête, etc. Au troisième mois on reconnait albuminerie qui persiste jusqu'à la fin du sixième mois. La malade est soignée à la maternité de la Charité, où on la soumet pendant quatre mois au régime lacté intégral. L'enfant a remué beaucoup, surtout à partir du quatrième mois. Accouchement à terme, présentation du sommet, forceps.

L'interne du service M. Dubrisay a appliqué un appareil plâtré, pendant trente jours, pour corriger la difformité.

A l'âge de 5 mois la mère vient consulter M. le Dr Broca qui masse l'enfant pendant un mois. Au bout de ce temps, ténotomie d'achille; puis pendant les six semaines qui suivent le deuxième pansement on continue la massage quotidien.

État actuel, 28 juillet. Il existe un pied bot varus.

L'équinisme n'apparaît que pendant la marche. Les muscles de la jambe sont peu développés surtout ceux de la région antéro-externe. L'extenseur commun et les péroniers réagissent peu à l'examen faradique ; le pédium ne répond pas à l'incitation faradique.

OBSERVATION VII

Double pied bot talus valgus congénital.

B. V., née le 9 août 1796.

Pas de difformité héréditaire.

Le père est atteint d'une otite moyenne droite depuis de longues années.

La mère jouit d'une santé médiocre, elle a toujours été mal réglée et est atteinte de leucorrhée abondante. Elle présente actuellement des lésions de tuberculose aux sommets des poumons. Jamais de fausse-couche.

Elle a eu 7 enfants ; des 6 premiers, 4 sont morts : l'un d'athrepsie à 7 mois 1/2; deux autres de méningite l'un à 2 ans 1/2, l'autre à 11 mois ; un autre de complications survenues au cours d'une rougeole. Deux autres enfants sont vivants et bien conformés. Toutes les grossesses ont été normales.

La mère atteinte de nouveau par sa bronchite chronique est obligée de cesser l'allaitement du sixième enfant. La bronchite per-

siste pendant la septième grossesse et elle est assez forte pour obliger la malade à s'aliter au quatrième mois pendant plus de trois semaines. Enfant a moins remué que les autres. Quantité de liquide amniotique beaucoup plus grande qu'aux accouchements antérieurs. On constate la difformité aussitôt la naissance.

État actuel. 16 août 1896. Enfant maigre, d'aspect tout à fait chétif, porteur d'un double pied bot congénital en talus valgus plus accusé à droite. Les muscles de la région antéro-externe du côté droit sont plus développés que ceux du côté gauche.

Pour les deux côtes, l'examen faradique montre que les muscles antérieurs réagissent bien; il est difficile de se renseigner sur l'état des péroniers; les muscles du mollet répondent mal à l'excitation électrique.

OBSERVATION VIII

Pied bot talus valgus gauche congénital.

B. U. né le 28 janvier 1897.

Le grand-père maternel est mort d'hémorrhagie cérébrale.

Le père est atteint de blépharo-conjonctivite chronique.

La mère réglée depuis seize ans a toujours eu des leucorrhées.

La première grossesse s'est terminée par une fausse couche de deux mois survenue en avril 1896 sans cause connue.

Nausées et vomissements pituiteux tous les matins au cours de la deuxième grossesse. Constipation opiniâtre. La mère dit s'être beaucoup fatiguée pendant sa grossesse.

Accouchement à terme, on reconnaît la difformité, aussitôt la naissance.

Etat actuel. 10 février 1897. Enfant petit mais bon état général. Pied-bot talus valgus gauche.

OBSERVATION IX

Double pied bot varus congénital.

C. L. né le 2 juin 1894.

Antécédents héréditaires. — Père bien portant.

La mère a la parole nasonnée; elle présente la diformation caractéristique du nez spécifique. Petite perforation de la voûte palatine.

C'est la première grossesse qui fut normale; l'enfant remuait beaucoup, accouchement à terme avec forceps; hémorrhagie *post partum.* La mère a remarqué la très grande abondance du liquide amniotique;

Etat actuel. 24 août 1896. Le pied presque plat; le varus s'accuse surtout pendant la marche.

Observation X

Double pied bot congénital équin en forte supination et très peu de varus.

G. L. né le 23 octobre 1896.

La grand'mère paternelle est morte de tuberculose pulmonaire.

La grand'mère maternelle est atteinte d'hémiplégie gauche.

Le père maigre et chétif d'un tempérament irritable est très colérique. Il présenta des phénomènes de méningite dans l'enfance, fut atteint de fièvre typhoïde à l'âge de 12 ans et est actuellement soigné pour une phtisie pulmonaire.

La mère a joujours été très bien portante, mais, nous dit-elle, elle se met facilement en de violentes colères. Réglée à 16 ans, toujours en petite quantité et d'une façon régulière. Leucorrhée abondante. Pas de fausse-couche.

La première grossesse, il y a trois ans fut normale. Liquide en quantité ordinaire. Accouchement à terme enfant bien constituée vivante.

Au cours de la deuxième grossesse, ni nausée ni vomissement, mais de quatre à cinq mois, elle se met à plusieurs reprises en de violentes colères. Jusqu'au sixième mois l'abdomen peu développé grossit très rapidement à tel point qu'elle en est gênée pour marcher. Liquide amniotique en grande quantité. Accouchement à terme par le sommet. On reconnaît la difformité aussitôt la naissance.

État actuel. 6 février 1897. Etat général assez bon ; front fuyant air un peu idiot.

Double pied-bot congénital équin en forte supination avec peu ou pas de varus.

Observation XI

Double pied-bot paralytique congénital. Varus équin plus accusé à gauche.

M. C. née le 25 mars 1896.

La mère, cuisinière de son état, a toujours été bien portante. Elle eut sa première grossesse à l'âge de 43 ans. Nausées et vomissements pendant les premiers mois. D'un tempérament très nerveux, très impressionnable, elle raconte qu'elle eut une très grande frayeur, au cours du deuxième mois de sa grossesse, à la vue d'un

malheureux très difforme. Au cours du troisième mois elle fait une chute dans un escalier; jusqu'à la fin de sa grossesse elle a toujours ressenti un point dans le côté gauche.

Accouchement normal, à terme par le sommet. On constate la difformité aussitôt la naissance.

C'est un double pied-bot paralytique plus accusé à gauche. Les deux pieds sont en varus équin avec enroulement et abaissement de la pointe du pied.

Aucune saillie osseuse anormale sur le dos du pied.

A l'examen faradique ou reconnaît que tous les muscles du côté droit réagissent assez bien. Pour le côté gauche, on constate le peu de réactiou du jambier autérieur. L'extenseur propre et l'exteuseur commun, le pédieux et les péroniers ne réagissent pas du tout.

20 mai 1896. Ténotomie du tendou d'Achille des 2 côtés.

Fin août 1896. Le pied droit a repris la forme du pied normal.

Le gauche ne s'est pas amélioré et le membre de ce côté ne s'est pas développé.

20 mars 1897. L'atrophie du membre inférieur gauche persiste.

Si la déviation du pied ne s'est pas améliorée, sous l'influence du massage quotidien elle n'a pu s'aggraver.

Observation XII

Pied-bot talus droit congénital.

C. E. née le 9 août 1896.

Père et mère très vigoureux. Pas de difformité héréditaire.

La première grossesse fut normale. Pas de fausse-couche. Au cours de la deuxième grossesse, nausées et vomissements surtout vers le sixième mois. Douleurs dans les reins.

L'enfant a remué plus que le premier.

On reconnaît la difformité aussitôt la naissance.

Etat actuel. Septembre 1896. Enfant jouit d'un bou état général. Pied-bot talus valgus droit.

Observation XIII

Double pied-bot varus équin congénital.

C. G. né le 27 février 1896.

Pas de difformité héréditaire.

La tante de l'enfant nous a rapporté que le père était marchand de vius et qu'en raison de sa profession il était obligé de boire beaucoup mais qu'il supportait bien la boisson.

La mère raconte qu'elle a eu une bronchite qui a persisté pen-

dant les trois premiers mois de sa grossesse et à cette même époque, elle ressentait des espèces de crampes utérines. Accouchement à terme. Aucun renseignement sur la quantité du liquide amniotique.

Aussitôt la naissance, on a constaté la difformité des pieds et l'existence d'un nœvus à la racine des cheveux dans la région frontale droite.

Etat actuel. 1er juin 1896. Enfant jouit d'un excellent état général; il est porteur d'un double pied-bot congénital en varus équin plus accusé à gauche.

Tous les muscles réagissent bien à l'examen farodique. Ceux de la région antéro-externe réagissent moins que ceux de droite.

OBSERVATION XIV

Pieds-bots varus équin gauche et talus droit congénitaux.

C. A. né le 10 novembre 1896.

Le père un peu alcoolique, a été réformé pour varices.

La mère bien portante, a une de ses sœurs atteinte de la danse de Saint-Guy.

Les trois premières grossesses normales, les 3 enfants sont morts de convulsions le premier à 3 mois, le deuxième à 1 mois et le troisième à 20 jours.

Vomissements pendant tout le cours de là quatrième grossesse. Constipation opiniâtre.

Accouchement à terme. La sage femme constate qu'il y avait moins de liquide amniotique qu'aux autres.

En reconnaît la difformité aussitôt la naissance.

Etat actuel. 20 février 1895. Enfant chétif. Il présente un nœvus dans la région frontale gauche près de la racine des cheveux. Il existe un kyste congénital au devant du tragus droit. Pied-bot varus équin gauche et pied-bot talus droit.

OBSERVATION XV

Pied-bot varus congénital gauche.

F. A. né le 8 septembre 1896. Il est difficile de se renseigner sur les antécédents. Pas de difformité héréditaire.

Dix grossesses de son premier mari toutes normales. Sept enfants sont morts en bas âge d'affections diverses (entre 1 mois et 18 mois).

Trois grossesses de son deuxième mari, grossesses normales ; deux enfants sont morts l'un à 8 mois, l'autre à 1 an.

Parmi ces enfants 5 ou 6 sont morts d'athrepsie.

Aux douze premiers accouchements, le liquide amniotique a été de quantité normale ; au treizième enfant la couche a été sèche.

Etat actuel. — Enfant tout petit avec état général médiocre. Genou et hanche normaux comme mouvements, mais l'enfant a tendance à porter sa cuisse en rotation externe et sa jambe fléchie. La jambe plus petite que la droite est fusiforme, la peau est chaude, sensible. Le mollet est petit et mou. Quand on compare les deux régions antéro-externes on voit que celle du côté lésé est peu développée. A l'examen faradique les muscles de cette région réagissent mal.

Le pied est en très forte supination. La face plantaire a une direction verticale antéro postérieure.

Observation XVI

Pied-bot varus équins droit congénital.
Pied-plat valgus gauche congénital.

G. J. né le 2 octobre 1896. La grande'mère maternelle est morte de tuberculose pulmonaire.

Du premier mari, 6 enfants, 2 morts de méningite.

Le deuxième mari avait les pieds plats de naissance.

La mère toujours bien portante.

Vomissements alimentaires quotidiens au cours des 2e 3e et 4e mois de la grossesse. Amaigrissement considérable consécutif. Ventre plus développé qu'aux autres grossesses.

Accouchement à terme, la sage-femme fait la remarque de l'abondance du liquide amniotique et reconnaît la difformité aussitôt la naissance.

Etat actuel. — Le 20 octobre 1896. Bon état général de l'enfant qui porte un pied-bot varus à droite avec peu d'équinisme et un pied plat valgus léger à gauche.

Observation XVII

Pied-bot varus équin droit congénital.
Pied-bot altus valgus gauche congénital.

H. J. née en juin 1895. Pas de difformité héréditaire.

Mère atteinte de tuberculose pulmonaire. Leucorrhées abondantes; a été soignée pour une salpingite.

C'est la première grossesse à l'âge de 18 ans; du troisième au cinquième mois sa bronchite chronique reparait, puis surviennent des vomissements alimentaires. La malade devient très faible, mais n'en continue pas moins son métier très pénible de brunisseuse. L'enfant a beaucoup remué vers le quatrième mois. Envies continuelles de dormir, anéantissement, anorexie les derniers mois.

Accouchement à terme. Très peu de liquide amniotique. Hémorragie post-partum. On reconnait la difformité aussitôt la naissance.

Etat actuel. — Le 18 août 1896. Enfant très bien portant. Pour cause de maladie, la mère n'a pu le faire soigner que d'une façon irrégulière, aussi la difformité des pieds a-t-elle été peu modifiée. Le pied droit est en varus équin. A l'examen faradique les muscles de la région antéro-externe de ce côté réagissent peu. Le pied gauche présente un talus léger combiné avec un valgus prononcé.

Observation XVIII

Double pied-bot congénital en varus équin.

R. J. né le 10 janvier 1897. Pas de difformité héréditaire. Pas d'antécédents spécifiques. La mère n'a jamais été malade. Les trois grossesses intervenues furent normales comme évolution, la troisième se termina par la naissance de deux jumeaux.

Pendant le premier mois de la quatrième grossesse, poussée de bronchite aiguë avec état fébrile très prononcé. L'enfant remuait plus que les autres et ses mouvements étaient douloureux. Moins de liquide amniotique qu'aux autres accouchements.

Enfant né à terme. On reconnait la difformité aussitôt la naissance.

Etat actuel. — Le 12 février 1897. Bon état général. L'enfant est atteint d'un double pied-bot congénital en varus équin plus accusé à gauche.

Observation XIX

Pied-bot varus équin droit congénital.

K. M. née le 5 octobre 1896. Pas de difformité héréditaire.

La mère atteinte de blépharo-conjonctivite chronique.

Pas de maladie autérieure.

Travail debout à la machine pendant douze heures par jour.

La première grossesse s'est terminée par une fausse couche de six semaines en janvier 1896.

Vomissements alimentaires quotidiens au cours des premiers mois. Amaigrissement rapide et prononcé. Pendant les trois premiers mois métrorrhagies légères. Accouchement à 7 mois 1/2. Liquide amniotique très abondant. On reconnait la difformité aussitôt la naissance.

Etat actuel. — 18 novembre 1896. Mauvais état général. Enfant très petit 2 k. 100. Pied-bot varus équin des plus accentués.

OBSERVATION XX.

Pied bot varus équin gauche congénital.

L... J., né le 13 juillet 1896.

Antécédents héréditaires. — Pas de difformité héréditaire.

Trois enfants bien conformés.

Au cours des trois premiers mois de la grossesse métrorrhagie tous les quinze jours, pendant quatre à cinq jours chaque fois. La mère ignorait être enceinte, elle est obligée de s'aliter à cause de l'hémorrhagie. Le médecin qui la soigne constate un léger état fébrile. La grossesse suivit ensuite son cours normal. Il y eut aussi peu de liquide amniotique à cet accouchement qu'aux autres.

La difformité est reconnue aussitôt la naissance.

Etat actuel. — Le 22 juillet, l'enfant très petit est d'aspect chétif; la peau de tout son coops est fortement plissée; elle flotte pour ainsi dire sur lui.

Genou et hanche normaux. Il existe une dépression allongée dans le sens de l'axe de la jambe dans sa région antérieure; cette dépression effilée en haut est bordée en dedans par le jambier antérieur et en dehors par l'extenseur commun qui forment des reliefs très évidents; c'est l'emplacement du muscle extenseur propre qui serait atrophié.

Le squelette de la jambe est très développé à sa partie inférieure; les malléoles sont bien plus développées (3 centim. 1/2 d'épaisseur transversale) que du côté opposé (3 cent.). La malléole interne très volumineuse, est plus longue et plus volumineuse que l'externe; son extrémité inférieure arrive au niveau de la face plantaire.

Aucune mobilité anormale dans l'articulation péronéo-tibiale inférieure. La face plantaire regarde en dedans et en bas; elle est dirigée d'avant en arrière; la pointe du pied est peu tombante; très peu d'équinisme.

Le mouvement d'enroulement et de varus n'existe que dans l'avant pied. Le gros orteil est plus petit que les autres; rétréci à son origine par une dépression circulaire il présente un noyau fibreux, petit, à son centre; il n'est doué d'aucun mouvement. A l'examen faradique les péroniers et le pédieux réagissent peu,et les muscles de la région antérieure moins bien que ceux du côté opposé. L'extenseur propre du pouce ne réagit pas du tout.

Observation XXI

Pied bot talus gauche congénital.

L... (L.), né le 30 juin 1896.

Le grand-père maternel est asthmatique.

Une sœur de la grand'mère maternelle a des enfants rachitiques.

Une tante du côté maternel, est scoliotique.

Pas d'antécédents chez les parents.

C'est la première grossesse. Une bronchite aiguë apparue au troisième mois s'est prolongée pendant plus de deux mois. Accouchement normal. On reconnait la difformité aussitôt la naissance.

Etat actuel. — 28 août 1896. Enfant très éveillée, bon état général. Pied bot talus gauche.

Observation XXII

Pied bot gauche congénital en varus équin.

L... (A.) né le 27 octobre 1896.

Aucun antécédent spécifique. Pas de difformité héréditaire.

Au cours des deux années qui ont précédé la seconde grossesse, le père a présenté, à deux reprises différentes et pendant plus d'un mois chaque fois, une poussée de furonculose.

La mère réglée depuis l'âge de 13 ans n'a jamais fait de maladie. La première grossesse fut normale.

Pendant les trois premiers mois de la seconde grossesse vomissements pituiteux, d'un goût très acide, tous les matins. Accouchement à terme. Si peu de liquide amniotique que la couche était presque sèche. La difformité fut reconnue aussitôt la naissance.

Etat actuel. 20 décembre 1896. Bon état général. Pied bot gauche en varus équin très accentué. Saillie de la tête de l'estragale et de la grande apophyse du calcanéum.

Observation XXIII

Double pied bot varus équin congénital.

L... (A.), né le 18 avril 1896.

La grand'mère est atteinte d'une luxation congénitale de la hanche droite en position iliaque supérieure.

Parmi les 7 enfants qu'elle a eu, sa fille aînée est également atteinte d'une luxation congénitale de la hanche droite.

Elle a une nièce, âgée de 8 ans, qui a un pied bot droit congénital.

Les parents de l'enfant sont bien conformés. Pas de maladie

antérieure. Cette première grossesse fut normale. Aussitôt la naissance, la grand'mère reconnaît la difformité.

Etat actuel. 17 septembre 1896. Enfant jouit d'un excellent état général. Genoux et hanches normaux. On constate le double pied bot congénital en varus équin très prononcé mais plus accusé à droite. Les muscles de la région antéro-externe sont moins développés à droite qu'à gauche.

Des deux côtés tous les muscles de la région antéro-externe réagissent soit sous l'influence de la volonté soit à l'examen faradique, mais ceux du côté gauche ont une réaction plus prompte et plus forte.

Observation XXIV

Double pied bot varus équin congénital.

L... (R.), né en avril 1895.

Au dire du père, la mère est épileptique. Atuellement elle est enceinte de huit mois et comme elle ne peut sortir à cause de ses attaques nous n'avons pu nous procurer des renseignements relatifs à ses grossesses.

La difformité fut reconnue aussitôt la naissance de l'enfant.

Etat actuel. 24 juillet 1896. L'enfant jouit d'un très bon état général. Il est porteur d'un double pied bot congénital en varus équin plus accusé à gauche. A l'examen faradique les muscles de la région antéro-externe du côté gauche réagissent moins bien que ceux du côté droit. Des deux côtés ce sont les muscles extenseur commun et jambier antérieur qui réagissent le moins.

Observation XXV

Pied bot congénital droit en talus valgus. Tétanie du bras gauche.

M... (M.), né le 7 août 1096.

Antécédents héréditaires. Nuls. Pas de difformité héréditaire.

Les deux premiers enfants bien conformés. Puis une fausse couche de deux mois sans cause appréciable.

La quatrième grossesse fut normale; l'enfant remuait peu. Même quantité de liquide amniotique qu'aux autres grossesses.

Aussitôt la naissance on constate la difformité du pied et on remarque que la main et l'avant-bras gauches sont inertes, en extension et en pronation forcée.

Etat actuel. 31 août. Enfant maigre, d'aspect chétif. Le pied gauche, maigre, plus long que l'autre est en talus valgus; sa face dorsale touche presque la face antéro-externe de la jambe. Cette

face n'est pas convexe mais aplatie et présente un fort creux en dedans de la malléole externe.

L'avant-bras gauche est en demi-extension sur le bras, la main en pronation permanente et forcée. Le bras est en adduction, l'enfant ne peut porter la main gauche à la bouche sans le secours de la droite. On peut mettre la main en supination mais on éprouve une résistance musculaire assez prononcée qui la remet aussitôt en pronation. Quand on veut fléchir ou étendre l'avant-bras sur le bras, on éprouve une résistance due à la contraction du brachial antérieur et du triceps. Le biceps est petit et ne se contracte pas. Les articulations sont libres. La sensibilité est conservée.

Observation XXVI

Pied-bot varus equin gauche et pied-plat valgus droit congénitaux.

O. H. 6 ans 1/2. Entré à la salle Denonvilliers pour une hernie inguinale droite.

Antécédents héréditaires. — La mère a une hernie inguinale droite survenue au cours de sa deuxième grossesse.

Elle eût une fille morte de méningite ; une autre est morte ayant une coxalgie et un mal de Pott.

Il reste un enfant de 18 mois bien conformé.

Henri le quatrième est né à terme ; élevé au sein jusqu'à 7 mois, au biberon ensuite, a marché à un an ; bronchites fréquentes dans l'enfance, coqueluche à 3 ans sans complications.

Grossesse normale ; travail laborieux ; application du ballon à l'hôpital Lariboisière ; présentation du siège. La mère raconte que la jambe gauche était fléchie sur la cuisse, le pied placé la face plantaire contre la fesse droite, le gros orteil a été amputé par le cordon.

Etat actuel. — Hernie inguinale droite avec large orifice.

Le 21 juillet. Cure radicale ; sac funiculaire.

Le 30 juillet. Exact guéri. Réunion par première intention ; pas d'hématome du cordon.

Le pied est en varus équin. Il y a peu d'équinisme, c'est surtout du varus et de l'enroulement. Très forte saillie de la grosse tubérosité du calcanéum et de la tête de l'astragale. Le gros orteil a été amputé au milieu de la première phalange. La déformation est irréductible.

Le pied droit est un pied plat valgus non douloureux. Au dire de la mère l'avant pied était placé entre la jambe et la cuisse gauches.

Le corps de l'enfant présente les traces de la pressiou du cordon ; celui-ci passait très probablement sous le périnée pour remonter sous la fesse droite et la contourner, puis il croisait en travers la région lombaire pour venir se placer sur le côté gauche du corps au-dessus de la crète iliaque et se rendait à l'ombilic. Le trajet inverse est possible.

Observation XXVII

Pied-bot varus gauche congénital

P. H. 18 mois. Pas de difformité héréditaire.

La mère est atteinte de tuberculose pulmonaire. La première grossesse s'est terminée par une fausse couche de 7 mois 1/2 au cours de sa bronchite chronique.

La deuxième grossesse fut normale. Garçon vivant et bien conformé.

Pendant sa troisième grossesse a de nouveau souffert de sa bronchite chronique, l'enfant remuait beaucoup; la mère ressentait un point du côté gauche.

Accouchement à terme, on reconnaît la difformité aussitôt la naissance.

Etat actuel. — 7 août 1896. On constate un pied-bot varus gauche avec un peu d'enroulement; il n'y a pas d'équinisme.

Observation XXVIII

Pied-bot varus équin gauche congénital.

V. R. né le 17 mai 1896. Pas de difformité héréditaire, on ne peut obtenir d'autre renseignement.

Première grossesse et accouchement normaux.

Deuxième grossesse terminée par une fausse couche de 4 mois en janvier 1894 au cours d'une bronchite apparue au deuxième mois.

Troisième grossesse. Vomissement pituiteux et alimentaires du deuxième au huitième mois. Régime lacté partiel ordonné par le médecin. Amaigrissement rapide et prononcé au sixième mois. Douleurs dans le côté gauche, abdomeu plus développé que la première fois. L'enfant remuait peu; mouvement plus lents que le premier. Accouchement normal. Plus de liquide amniotique que la première fois.

On reconnaît la difformité aussitôt la naissance, c'est uu pied-bot varus équin avec fort enroulement. Le tendou d'Achille est moins isolé que du côté opposé.

OBSERVATION XXIX

Pied-bot talus valgus droit congénital.

V. E. né le 1er septembre 1896. Le grand-père maternel avait un pied plat congénital, le père a les deux pieds plats de naissance. Il est marchand de vins et grand buveur. Hémorrhagie cérébrale en janvier 1894, il lui reste hémiplégie légère avec paralysie faciale. En janvier 1895 il a eu une légère attaque de rhumatisme articulaire aigu.

La grossesse fut normale. On reconnaît la difformité du pied aussitôt la naissance.

Etat actuel. — 14 septembre 1896. Enfant très maigre, porte un pied-bot talus valgus très accusé ; la face dorsale du pied touche la face antéro-externe de la jambe.

Le mollet est petit, à l'examen faradique les muscles du mollet réagissent peu.

OBSERVATION XXX

Double pied bot congénital, varus équin très accentué. — Double main bote. — Déformations thoraciques et céphaliques.

Marcelle W..., née le 14 décembre 1896.

L'arrière grand'mère de l'enfant a eu un garçon atteint d'idiotie. Un oncle du pied bot a une fille idiote. Le père est alcoolique.

Au premier accouchement la couche fut sèche, fille bien conformée. Deuxième grossesse terminée par une fausse couche de deux mois sans cause appréciable. Les deux couches successives furent sèches, enfants bien conformés.

Au troisième mois de la cinquième grossesse la mère éprouve une grande frayeur, suivie d'une syncope de vingt minutes environ en voyant qu'un de ses enfants est sur le point d'être écrasé par une voiture. Nouvelle frayeur au cours du sixième mois en voyant un enfant tomber du deuxième étage.

Ni nausées, ni vomissements ; mais douleurs continuelles à gauche du troisième au sixième mois. L'enfant a moins remué que les autres.

Accouchement à terme par le siège, enfant très petit. Suivant le dire de la mère, les deux membres inférieurs étaient relevés au-devant du tronc de telle sorte que les pieds se trouvaient sur les côtés de la face. Il fut très difficile d'étendre les deux cuisses et d'emmaillotter l'enfant. La mère constata aussitôt la naissance que le côté gauche de la face était aplati ; le nez très dévié à gauche,

à tel point que les narines étaient closes. Le menton était dévié à droite et il y avait un tel creux à gauche que la mère crut qu'il lui manquait la moitié de la mâchoire inférieure.

Etat actuel. — 8 janvier 1897. — Enfant très petit, état général médiocre, air idiot. Poids : 1 kilog. 800.

Côté gauche. La tête est continuellement inclinée sur l'épaule gauche, la face en avant, il est très difficile de la redresser. La peau souple, mais résistance osseuse et musculaire. Les muscles ont la consistance normale, ils ne forment corde que sous l'effort provoqué.

Aucune saillie de l'apophyse mastoïde ; l'oreille aplatie est appliquée contre le crâne. Il existe en arrière d'elle une forte dépression osseuse de forme arrondie qui correspond à la saillie de l'épaule lorsque la tête est inclinée de côté. Forte dépression également, au niveau de la région massétérine. La bouche est déviée du côté droit. Le nez est incliné à gauche avec la narine droite plus étroite.

Double mastite.

Double main bote cubito-palmaire.

Thorax aplati dans sa partie inférieure gauche.

La colonne vertébrale présente une convexité lombaire à droite.

Abdomen asymétrique, aplati du côté gauche.

Hanches normales, mais on étend difficilement la cuisse droite.

Les pieds sont en varus équin très accentué.

Observation XXXI

Double pied bot varus congénital.

R... (Suzanne), née le 22 août 1896.

Le grand-père paternel a une hernie inguinale droite.

Le grand-père maternel est mort au cours d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu.

Le grand'mère maternelle est morte à 46 ans de tuberculose pulmonaire.

Le père a une hernie inguinale droite.

La mère a ses règles deux fois par mois tous les deux mois et une fois dans le mois intercalaire. Pleurésie droite à l'âge de 12 ans. S'enrhume facilement.

Nausées et vomissements pendant les quatre premiers mois.

Amaigrissement léger et affaiblissement.

Epistaxis tous les matins au cours des trois premiers mois et tous les quinze jours pendant le reste de la grossesse.

Accouchement à terme, peu de liquide amniotique.

On reconnaît la difformité aussitôt la naissance.

Etat actuel, 2 novembre 1896. Bon état général.

Double pied bot varus plus accusé à droite. Les muscles de la région antéro-externe de la jambe gauche sont moins développés qu'à droite et réagissent moins bien à l'examen faradique que ceux du côté opposé.

OBSERVATION XXXII

Double pied bot talus congénital.

S... (Eugène), né le 16 octobre 1896.

1° L'arrière grand'mère maternelle a eu une grossesse double.

2° La grand'mère maternelle a eu aussi une grossesse double.

3° La première grossesse de la mère, en 1888, normale.

Pas de maladie à noter.

La deuxième grossesse fut double ; pas de trouble les trois premiers mois, puis nausées et vomissements pituiteux tous les matins; constipation opiniâtre. Léger amaigrissement vers le quatrième mois, abdomen très développé. Œdème des membres inférieurs.

Accouchement par une sage-femme, peu de liquide amniotique puis naît l'enfant en question. Vingt minutes après liquide amniotique plus abondant puis naît un deuxième enfant plus gros que le précédent. Cet enfant avait la peau très pâle, œdématiée. L'empreinte de la main et des doigts restait fixée sur le corps lorsqu'on le soulevait. Cet enfant prit le sein difficilement, il dépérit petit à petit et mourut quinze jours après sa naissance.

On reconnaît la difformité du premier aussitôt la naissance.

État actuel, 21 novembre 1896. Enfant petit, maigre et d'aspect chétif. Double pied bot talus.

OBSERVATION XXXIII

Pied bot gauche congénital varus équin.

T... (Lucien), né le 6 novembre 1896.

Pas d'antécédent héréditaire.

La mère a de la leucorrhée depuis l'âge de 15 ans.

La première grossesse normale.

Elle allaite pendant les deux premiers mois de la seconde grossesse. Vomissements glaireux tous les matins et parfois vomissements alimentaires pendant les quatre premiers mois.

Au début du cinquième mois, la mère, sur le point d'être écrasée par deux chevaux emballés, éprouve une grande frayeur.

Au cours du sixième mois elle fit une chute de la hauteur d'une chaise ; douleurs lombaires consécutives.

Accouchement au huitième mois. Liquide amniotique plus abondant que la première fois. Enfant petit, on reconnaît la difformité aussitôt la naissance.

État actuel, 19 novembre 1896. Enfant très maigre et d'aspect chétif ; s'est bien développé cependant au dire de la mère. Il porte au pied gauche un pied bot en varus équin des plus accentués.

Observation XXXIV

Double pied bot talus congénital.

T... (Marthe), née le 10 février 1895.

Le père est atteint de tuberculose pulmonaire.

Pas de difformitté héréditaire.

La première grossesse fut normale.

Au cours de la seconde la mère a souffert, a partir du cinquième mois, d'une boule qui siégeait du côté droit. Accouchement à terme; beaucoup de liquide amniotique. On reconnait la difformité aussitôt la naissance ; c'est un double pied bot talus. Massage depuis l'âge de six semaines par M. le Dr Broca. Guérison en août 1896.

REVUE CRITIQUE

PATHOGÉNIE DU PURPURA

Par M. le Dr L. RÉNON
Chef de clinique adjoint à la Faculté.

La pathogénie du purpura a, dans le courant de ce siècle, suscité de très intéressants travaux : elle est restée à l'ordre du jour de toutes les époques, avec la tendance toute naturelle à faire jouer un rôle prépondérant aux théories médicales régnantes. La question est d'actualité en ce moment, car elle vient d'être tout récemmeut l'objet de nombreuses recherches : ce sont d'abord les très intéressants travaux hématologiques de M. Hayem (1) et de sou élève Ben-

(1) Hayem. Le sang, p. 970. — Hayem et Bensaude. Presse médicale, 1895, p. 233.

saude (1), puis la thèse de Sortais (2), écrite sous l'inspiration de P. Claisse (3), enfin l'étude des plus remarquables que vient d'en faire M. E. Apert (4) dans sa thèse inaugurale : c'est l'œuvre de ce dernier auteur que nous allons surtout rapporter ici ; elle jette une vive lumière sur une question encore bien complexe.

I

Ce n'est que dans le milieu de ce siècle que la pathogénie du purpura commence à prendre une allure scientique, sous l'influence de Cruveilhier qui décrit une phlébite capillaire hémorragique, tandis que Desprès admet une altération primitive du sang provoquant une fragilité particulière des vaisseaux, et que Virchow trouve la cause du purpura dans une faiblesse congénitale des vaisseaux du système aortique.

Le microscope permet d'incriminer une genèse plus immédiate : c'est, soit une endartérite proliférante et oblitérante des petites artères (Labadie-Lagrave), soit une artérite hyperplastique (Hayem), soit des infarctus cutanés (Oriou), soit une infiltration des grosses artères par les globules sanguins (Stroganow). Dans certains cas il n'existe aucune lésion, et l'extravasation sanguine n'a pas pour cause nécessaire une rupture vasculaire (Cohnheim) : le purpura peut n'être dû qu'a des dilatations capillaires sans altération aucune des parois (Cornil).

Pour Couty, les troubles vaso-moteurs tenant à une lésion du sympathique peuvent être l'origine de certains purpuras, fait confirmé par Magee Finng et Mathelin. En 1869, M. Bouchard avait signalé la présence de taches de purpura au cours de névralgies faciales sur le trajet du nerf atteint, et Straus, en 1881, relate des ecchymoses sur certains points où se produisent les douleurs fulgurantes du tabès. L'année suivante, Faisans substitue à tous ces faits la conception du purpura myélopatique.

Avec l'ère microbienne, le purpura infectieux se trouve créé. Au

---

(1) Bensaude. Bulletin de la Société médicale des hôpitaux, 1897, p. 36.

(2) Sortais. Thèse de Paris, 1896.

(3) P. Claisse. Bulletin médical 1896, p. 855, et article Purpura du Manuel de Médecine de Debove-Achard, t. 7.

(4) E. Apert. Le Purpura. Sa pathogénie et celle de ses diverses variétés cliniques. Thèse de Paris. Steinheil, 1897.

début, tous les auteurs pensent qu'il existe un microbe spécifique du purpura et les travaux de Watson Cheyne, de Wickam Legg, de Reher, de Hlava, de Petrone, de Martin de Gimard, de Guarneri, de Vassale, de Tizzoni et Giovanni, de Letzerich, de Kolb, de Babès, n'arrivent pas à déterminer ce type de microbe unique du purpura. C'est qu'en effet, un même microbe pouvant produire des maladies diverses, des recherches ultérieures parvinrent à découvrir dans le purpura des microbes déjà connus. Citons le streptocoque trouvé dans le purpura par Hanot et Luzet, Lannois et Courmont, Widal et Thérèse, Le Gendre et Claisse, Chantemesse et Sainton, etc.; le pneumocoque rencontré par Claisse, Voituriez, Claude, etc., le colibacille décrit par Michel-Dansac, Monnier, la bactéridie charbonneuse par Jaworski et Nencki, et même le bacille pyocyanique par Neumann.

Le purpura peut résulter d'embolies microbiennes de la peau, et Claisse, Claude, Finger, parviennent à retrouver le microbe dans les taches purpuriques, soit par culture du sang pris à ce niveau, soit par les coupes histologiques. Mais, les microbes agissent surtout par leurs toxines, et il devient possible de considérer le purpura comme une toxi-infection une toxinhémie. On rencontre des cas de purpura à la suite de pleurésie (Schwab), de furoncle (Auché et Lœwel), de mammite (Snow), d'entérite (Jacqmarcq); mais ce sont surtout les infections pharyngées, angines ou amygdalites, qui sont le plus souvent considérées comme la cause de l'affection.

Sortais et P. Claisse adoptent complètement cette théorie de l'origine toxinhémique du purpura, basée sur l'action vaso-dilatatrice des toxines étudiées jusqu'à ce jour. Les mêmes auteurs font jouer un grand rôle à l'état antérieur des organes « à une tare organique, à une lésion hépatique ou rénale ».

Enfin les travaux hématologiques de M. Hayem et de son élève Bensaude attribuent à une altération sanguine l'origine du purpura.

II

Telles sont les différentes étapes de la pathogénie du purpura. Si l'on cherche à pénétrer plus avant dans le sujet, et à voir sous quelles influences se développe la maladie, il est nécessaire d'examiner plusieurs facteurs qui sont :

1° L'influence de l'état de la paroi vasculaire;

2° L'influence du système nerveux;

3° L'influence de l'infection et de l'intoxication ;

4° L'influence des altérations humorales ou viscérales antérieures, c'est-à-dire l'influence propre du terrain.

1° *Influence de l'état de la paroi vasculaire.* — Dans le purpura, la paroi vasculaire peut être complètement indemne : il n'y a pas dans ce cas de rupture vasculaire, et par conséquent pas d'hémorrhagie de la peau. Il existe seulement une dilatation énorme des capillaires des papilles et du derme avec accumulation de globules sanguins dans leur intérieur, formant « une congestion gigantesque » ; tels étaient les cas de Jardet, Frémont, Rigal, examinés histologiquement par M. Cornil. Cette variété anatomique de purpura a reçu d'Arragon le nom de purpura ectasique.

Dans des cas plus fréquents, en outre de ces lésions ectasiques, on trouve des globules rouges dans les couches superficielles du derme et dans les papilles, il n'y a aucune altération de la paroi vasculaire, et il est logique d'admettre qu'il s'est produit une diapédèse des globules rouges (Cohnheim et Hayem).

Il peut aussi se produire une extravasion d'amas de globules sanguins, sans qu'il y ait trace de dilatation des vaisseaux, et même sans qu'il y ait la moindre lésion (Apert). Dans quelques cas cependant la paroi est altérée : on a constaté soit la dégénérescence graisseuse de la paroi (Reehl, Hebra, Huchard), soit la dégénérescence amyloïde (Wilson Fox), soit une thrombose des capillaires avec capillarite desquamative (Leloir, Claude), coagulation intravasculaire (Hayem), ou amas microbiens.

Ces lésions peuvent faciliter la rupture des petits vaisseaux, mais jamais cette rupture n'a pu être constatée au niveau d'une tache purpurique (Apert).

L'expérimentation n'a donné d'ailleurs aucun résultat : les expériences de Cruveilhier, faites en 1852, avec de l'encre et de l'alcool étendus d'eau, n'ont jamais reproduit de purpura expérimental. Apert a obtenu les mêmes résultats négatifs en cherchant à produire des embolies cutanées par injection de poudre de lycopode, ou même de sérum humain, dans les veines d'un lapin.

Il est facile de conclure de tout ce que nous venons de dire que les altérations vasculaires ne donnent pas lieu à elles seules à du purpura vrai ; dans ce dernier, les altérations vasculaires préexistantes n'ont d'effet que sur la localisation des taches hémorragiques.

2° *Influence du système nerveux.* — Le purpura s'observe dans les

paralysies, dans la paralysie infantile ancienne (Hallion), dans l'hémiplégie (Gibert), dans l'hémianesthésie hystérique (Lancereaux), dans la sclérose en plaques (Chevalier) ; on l'observe dans les névrites, les névralgies, les crises fulgurantes du tabès.

Expérimentalement, Mathieu et Gley, en passant une mèche imbibée de chlorure de sodium dans le sciatique des chiens, ont pu trouver dans les coupes histologiques de la peau de la plante des doigts des traînées anastomosées de globules rouges, répondant à des capillaires dilatés et de petits foyers hémorragiques.

Les affections de la moelle ont une certaine influence, et Faisans a pu signaler le purpura au cours de la sclérose en plaques, du tabès, de la myélite transverse, de la méningite cérébro-spinale. Mais il existe nombre de cas d'affections médullaires dans lesquelles on n'a jamais signalé le purpura. Pour Faisans, la plupart des cas de purpura rhumatismal sont d'origine myélopathique. Apert n'admet cette théorie qu'avec certaines réserves, tout en faisant remarquer que les substances toxiques qui causent en général en pareil cas le purpura, agissent peut-être en impressionnant les centres nerveux ; d'où plus grande facilité d'hémorragies dans les névroses.

De ces considérations, il résulte que les altérations du système nerveux ne suffisent pas à créer le purpura maladie générale.

3° *Influence microbienne.* — L'influence microbienne ne saurait être douteuse, puisqu'on a découvert des microbes dans les coupes histologiques de purpura. Martin de Gimard a trouvé dans deux cas un coccus spécial, P. Claisse et Claude, chacun dans un cas, des pneumocoques, Michel-Dansac du coli-bacille, Finger et Petruzzella chacun un cas de streptocoques, Ch. Lévi un cas de pneumocoques et streptocoques associés.

Au niveau de la tache purpurique, on a pu trouver des microbes, en cultivant du sang retiré par piqûre, mais le résultat n'est pas toujours positif. P. Claisse indique 3 examens positifs sur 7 purpuras infectieux ; Apert, dans 13 cas personnels, a noté 11 cas négatifs, et seulement 2 cas positifs. Dans un de ces cas, il a obtenu une culture pure de streptocoque, fait confirmé par le résultat de l'autopsie, car le sang du cœur pris quelques heures après la mort donnait aussi une culture pure de streptocoque. Dans le second cas, il a trouvé du staphylocoque blanc et du staphylocoque doré.

L'influence microbienne n'est cependant pas tout dans le purpura, puisqu'on voit combien est rare la présence du microbe dans la tache purpurique ; réciproquement on peut dire que le purpura

n'est pas fréquent au cours des septicémies et notamment dans la généralité des cas graves d'infections puerpérales, où il existe cependant du streptocoque en circulation dans le sang.

Y a-t-il des infections qui prennent un caractère hémorrhagipare? L'expérimentation a donné sur ce sujet quelques résultats intéressants. Pétrone constate en 1887 que des micrococques ovalaires retirés des viscères d'un purpurique provoquent des hémorrhagies chez le lapin. Kolb, en 1893, avec son *bacillus purpuræ hemorrhagicæ* (probablement un coli-bacille) détermine le purpura chez le lapin et le chien. Babès a pu rencontrer dans le purpura et le scorbut diverses bactéries qui déterminent des hémorrhagies expérimentales. Apert n'attache pas une importance réelle à ces expériences qui n'ont jamais pu reproduire, ni une hémorrhagie par une muqueuse, ni des taches de purpura cutané. Certains champignons, l'*Aspergillus fumigatus*, par exemple, peuvent chez les grands mammifères donner spontanément lieu à des septicémies hémorrhagiques, comme en témoignent les faits si curieux et si intéressants de Lucet (1) et de Thary et Lucet (2), dans les mycoses aspergillaires du cheval et de la vache, mais, en thèse générale, on peut dire avec P. Claisse que « la présence de microbes dans le sang du sujet atteint de purpura semble, dans la plupart des cas, être fortuite, accidentelle, et même inutile à la production de la lésion : celle-ci résulte plutôt d'une toxhémie que d'une action locale des bactéries ».

C'est en effet à l'action des toxines que sont dus la plupart des cas de purpura dans les maladies infectieuses.

Un certain nombre de considérations cliniques plaident en faveur de cette manière de voir. Il n'y a pas de différence entre les formes cliniques que revêtent le purpura dit primitif et les purpuras toxiques ou médicamenteux, et « les intoxications paraissent pouvoir reproduire toutes les formes cliniques du purpura : simple, exanthématique, hémorrhagique ». (Mathieu). La disposition symétrique du purpura, quand elle existe, est un argument en faveur de l'intoxication. A cause de la grande analogie qui existe entre les toxines et les antitoxines, la présence des éruptions purpuriques dues à l'antitoxine diphtérique (Moizard et Perregaux, Mendel, Izor Afoldi,

---

(1) Lucet. Etude clinique et expérimentale sur l'aspergillus fumigatus. Bullet. de la Soc. cent. de méd. vét., 30 juin 1894, p. 389.

(2) Thary et Lucet. Mycose aspergillaire chez le cheval. Recueil de méd. vét., 15 juin 1895, p. 307.

J. Simon, Apert) n'est-elle pas une raison de penser que les toxines peuvent agir d'une manière identique. La même probabilité ressort de la fréquence du purpura dans la convalescence des maladies infectieuses.

L'expérimentation a donné des résultats plus précis que pour les microbes. Claude, sur 82 animaux inoculés avec des toxines diverses, a observé sept fois des hémorrhagies de la vésicule biliaire : en utilisant des animaux qui présentent une peau glabre sans poils, c'est-à-dire différente de celle des animaux ordinaires de laboratoire, on a obtenu des résultats intéressants. Sanarelli, en inoculant à un singe de la toxine typhique, vit apparaître sur la peau du ventre, du thorax et sons les aisselles « des taches d'une couleur rouge hémorrhagique, ayant la forme de cercles, les uns assez petits et arrondis, les autres assez étendus, irréguliers, et tout à fait semblables à des taches hémorrhagiques sous-cutanées. En injectant à des anguilles de la toxine pyocyanique, Charrin a provoqué chez un certain nombre d'entre elles l'apparition de taches rouges sous cutanées et ne s'effaçant pas à la pression.

Si le passage de toxines microbiennes à travers l'organisme est une cause non douteuse de purpura, ce dernier n'est cependant pas le résultat constant de la toxinhémie, et, pour le produire, il faut très probablement un terrain particulier et prédisposé ; c'est cette action que nous allons examiner maintenant.

4° *Rôle du terrain* (*altérations humorales et viscérales*). — L'état du sang est intéressant à étudier dans le purpura. Les anciens auteurs admettaient un état de dissolution caractérisé dans le scorbut soit par une diminution de la coagulabilité, soit par une perversion dans le processus de la coagulation.

Cet état ne se retrouve que chez les hémophiles : dans tous les cas de purpura observés par Apert, la coagulation se faisait aussi rapidement et parfois plus rapidement qu'à l'état normal.

MM. Hayem et Bensaude ont bien mis en lumière l'absence de rétraction du caillot sanguin quand on le recueille dans une éprouvette par piqûre du bout d'un doigt, en procédant de la même façon que pour le séro-diagnostic : ces auteurs ont remarqué que la coagulation se faisait normalement dans l'éprouvette, mais que il n'y avait pas exsudation d'un sérum clair, entre la paroi et le caillot et au-dessus de lui : le caillot ne se rétractait pas. Cette particularité s'observait dans des cas chroniques ou subaigus et dans deux cas de purpuras infectieux ou aigus, l'un a colibacilles, l'au-

tre à streptocoques. Ces examens faits dans les autres variétés de purpura (toxique, nerveux, rhumatoïde, cachectique) sont restés négatifs.

Apert a recherché cette absence de rétraction du caillot dans la plupart des faits qu'il a observés, mais il ne l'a rencontrée dans aucun cas.

L'étude des éléments figurés du sang a permis à Hayem et Bensaude de voir que le nombre des hématoblastes descendait de 150.000 par millimètre carré à 50.000 et au-dessous, ce phénomène étant pour eux la cause de la non rétractilité du caillot, et jouant un rôle capital dans la production des hémorrhagies. Quant aux autres éléments du sang, on les trouve tantôt augmentés, tantôt diminués. Sur 14 observations où il a pratiqué l'examen hématologique, Apert a vu que le nombre des globules rouges est en général diminué, ainsi que celui des globules blancs.

L'état chimique du sang n'a rien révélé de spécial à cet auteur : il n'existait pas d'excès de sels de chaux dans l'urine; en pesant, avant et après calcination, les os de deux malades morts de purpura, il a pu voir que la proportion des matières minérales n'était pas beaucoup moindre que la normale.

Les altérations viscérales peuvent avoir quelque influence sur la pathogénie du purpura. Les lésions des organes dits hématopoiétiques paraissent jouer un certain rôle : le thymus persiste chez les hémophiles (Virchow) et on a noté cette persistance dans un cas de purpura (Wickham Legg). Des altérations des capsules surrénales ont été signalées par Bourreit (hypertrophie et ramollissement caséeux) dans un cas de purpura hémorrhagique suraigu, et par Wolff (énorme hypertrophie et infiltration hémorrhagique) dans un cas aussi rapide. Les lésions de la rate ont certainement une action admise par tous les auteurs dans la production des hémorrhagies.

Le cœur, par l'augmentation de la pression intra-vasculaire, ne peut avoir d'influence sur ce genre de purpura, puisque Bouchard, en réalisant cette condition expérimentale, n'a pas pu produire d'hémorrhagies : il est probable que, dans toutes les cardiopathies, c'est le foie qui doit être incriminé. Apert relate trois cas de purpura à forme hémorrhagique chez des cardiaques porteurs de volumineux foies cardiaques : l'examen histologique pratiqué dans deux de ces cas a décélé des lésions cellulaires parfois très avancées, et le fonctionnement du foie était presque détruit.

Le rôle des lésions rénales est bien mis en lumière par Sortais :

« les poisons retenus par les reins paralysent ou stimulent les centres vaso-moteurs ou secrétoires de la peau, qui devient le siège d'éruptions variées érythémateuses ou purpuriques. » Mais le foie joue aussi sou rôle, et Apert le considère, à juste titre, comme très important, sinon le plus important parmi toutes les altérations viscérales. On sait combien sont fréquentes les hémorrhagies au cours des maladies qui lèsent la cellule hépatique daus son intégrité fouctionnelle, telles que l'ictère grave, la cirrhose atrophique, la dégénérescence graisseuse du foie au cours de la tuberculose pulmonaire (Vernier), l'infection des nouveau-nés à prédominance hépatique (dégénérescence graisseuse aiguë de Buhl) suite d'un phlébite ombilicale, dans la syphilis hépatique des nouveau-nés. La fréquence de ces hémorrhagies paraît sous la dépendance de l'état des vaisseaux et de l'insuffisauce hépatique (O. Bossu). Le purpura peut apparaître chez les hépatiques, sans cause occasiounelle, par le seul progrès des lésions cellulaires du foie ; dans ce cas, il ne rétrocède pas, il prend la forme chronique et dure jusqu'à la mort. Il peut survenir sous l'influence de causes diverses (infections, intoxicatious, fatigue, émotion) et disparaître avec la cause qui l'a provoqué, mais c'est encore en général d'un purpura hémorrhagique qu'il s'agit.

Expérimentalement, Apert a pu dans un cas confirmer ces données cliniques sur l'importauce primordiale des lésions hépatiques dans la pathogénie du purpura, en faisant absorber à des cobayes de l'arsenic à haute dose, et eu leur injectaut sous la peau des microbes virulents : un des animaux a succombé à des hémorrhagies viscérales multiples.

On voit combien chacune des iufluences que nous venons d'indiquer est variable, et on compreud qu'il faut souvent la combinaison et l'association de plusieurs d'entre elles pour produire le purpura.

III

Dans la dernière partie de son travail, Apert, après avoir défini les différentes variétés cliniques du purpura, a recherché si une pathogénie spéciale correspond à une variété clinique déterminée.

Et tout d'abord quelles sont les diverses variétés cliniques du purpura? D'après les classifications récentes de Thibierge, Marfan, Gaucher et Barbe, très légèrement modifiées par Apert, on peut admettre quatre formes cliniques de purpura :

1° Le purpura rhumatoïde (péliose rhumatismale de Schœulein, purpura exanthématique de Laget, purpura nerveux de Couty, pur-

pura myélopathique de Faisans, œdème pourpré fébrile de Soyer) répondant au purpura exanthématique rhumatoïde de Mathieu.

2° Le purpura infectieux (purpura infectieux primitif de Martin de Gimard, typhus angéiohématique de Gomot-Landouzy, purpura fulminans de Henoch).

3° La maladie de Werlhof.

4° Certains purpuras secondaires qui n'affectent aucune des trois formes précédentes.

Apert fait de chacune de ces variétés une étude complète, surtout au point de vue pathogénique.

1° *Purpura rhumatoïde exanthématique.* — Cette variété présente les plus grands rapports avec les érythèmes (Dureau et Legrand, Laget, Mathieu, Mussy).

Elle s'observe le plus souvent chez les enfants, vers 6 ou 7 ans, et vers 11 ou 12 ans. Elle est rare chez l'adulte, et s'y rencontre généralement chez la femme, au moment des époques menstruelles. Les individus de tendance arthritique y sont plus prédisposés : cette forme succède souvent à une grande fatigue, une émotion, un écart alimentaire ou à une petite infection locale telle qu'une angine.

Pour Apert cette forme dépend d'une vaso-dilatation cutanée intense, résultant elle-même d'une toxhémie. La substance toxique contenue dans le sang agit, soit directement sur les petits vaisseaux, soit plus probablement par l'intermédiaire des centres nerveux, et peut-être des deux façons à la fois. Cette toxhémie s'explique par l'introduction dans l'organisme d'une toxine microbienne provenant d'une infection locale récente (angine, furoncle, etc., purpura par toxi-infection) ou d'une substance toxique minérale, végétale, animale, absorbée avec les aliments, ou de toute autre façon (purpura toxique proprement dit, alimentaire, médicamenteux, etc.); elle peut encore être dûe à des substances toxiques élaborées dans l'organisme lui-même, dont la production a été provoquée et l'élimination empêchée par une cause quelconque (froid, fatigue, émotion, excès). La réalisation de cette forme de purpura est d'ailleurs favorisée par les altérations qui entravent l'élimination des poisons existant dans le sang.

2° *Purpura infectieux.* — Ce purpura survient au cours de maladies infectieuses bien définies, telles que la variole, la scarlatine, la rougeole, surtout dans leurs formes hémorrhagiques. On l'observe aussi au cours des septicémies, telles que la septicémie puerpérale, la septicémie chirurgicale, l'endocardite infectieuse, ou au cours des

pyohémies ou des affections suppurées quelconques, méningite suppurée, pleurésie purulente, etc. En dehors de ces cas, véritables purpuras infectieux secondaires, on peut encore observer le purpura dans des états infectieux mal définis et dont l'origine est inconnue, ces cas constituant des types du purpura infectieux dit primitif.

La présence d'un microbe dans le sang étant la règle dans cette forme de purpura, c'est à une septicémie vraie que ressort sa pathogénie. L'allure de la maladie, son évolution, ses complications (gangrènes, phlegmons, épanchements purulents) en prouvent bien la nature microbienne. La mortification et la suppuration possible des taches purpuriques, la disposition de ces taches en groupes répondant vraisemblablement à des arborisations vasculaires, leur dissémination régulière à la surface du corps montrent bien qu'elles sont dues à des embolies microbiennes. Celles-ci provoquent les lésions vasculaires et les troubles circulatoires locaux qui déterminent la localisation de l'hémorragie au point embolisé, mais elle ne créent pas la tendance aux hémorragies qui dépend vraisemblablement d'un état antérieur de l'organisme (fatigue, débilitations, altération viscérale).

3° *Maladie de Werhlof.* — L'étiologie en est très obscure ; on ne retrouve aucune cause pour en expliquer l'apparition : les premiers symptômes éclatent en pleine santé. La maladie s'observe presque uniquement chez les enfants, et surtout chez des filles de 5 à 6 ans, et de 10 à 11 ans : la croissance et l'éclosion de la puberté paraissent avoir une action prédisposante. On a cependant signal quelquefois des cas de purpura revêtant les allures cliniques de la maladie de Werhlof dans la convalescence de maladies infectieuses (Grandhomme).

La pathogéuie est entièrement inconnue. « La multiplicité des hémorrhagies viscérales paraît indiquer une altération sanguine. Mais celle-ci est-elle d'origine infectieuse ou primitivement d'ordre chimique? Rien ne permet encore de trancher cette question. » (Thibierge.)

4° *Purpuras secondaires.* — Ceux-ci résultent soit d'une lésion locale, soit d'une cause générale, consécutifs à des intoxications, à des maladies infectieuses aiguës (fièvres éruptives, grippe, fièvre typhoïde, diphtérie, angines, entérites, furoncles, pneumonie, pleurésie, bronchite, broncho-pneumonie, tuberculose aiguë, fièvre puerpérale, endocardite infectieuse, érysipèle, choléra, blennorrhagie, suppurations diverses); à des maladies chroniques, (tuberculose, paludisme, cancer, leucocythémie, brightisme, diabète, maladies du cœur, maladies du foie).

Ces purpuras secondaires appartiennent aux variétés de purpura exanthématique, purpura infectieux et purpura maculeux.

La variété exanthématique comprend la plupart des purpuras toxiques, un certain nombre de purpuras survenant à la suite de maladies infectieuses et dans le cours des maladies des reins qui semblent réellement favoriser son apparition.

La variété infectieuse relève de toutes les causes que nous avons énumérées à propos du purpura infectieux.

La variété maculeuse s'observe surtout dans les maladies du foie, chez les cardiaques qui présentent des altérations hépatiques, et chez les tuberculeux atteints de la dégénérescence graisseuse du foie (Vernier).

Comment agit cette lésion hépatique? Est-ce en empêchant l'arrêt des toxines dans le tube intestinal, comme le veut Sortais? Est-ce en entravant la destruction et l'élimination des poisons formés dans l'organisme? Cela paraît très vraisemblable, mais il faut aussi faire jouer un rôle à l'altération des fonctions hématopoiétiques du foie (Apert). C'est en effet dans cette forme de purpura maculeux que Bensaude a trouvé presque exclusivement des lésions sanguines, (absence de rétractibililé du caillot) qu'on ne rencontrerait guère que dans le purpura très hémorrhagique, à larges ecchymoses.

Enfin, Apert admet que les formes de purpura que nous venons de décrire peuvent se combiner, et créer des formes mixtes, fréquentes surtout dans les purpuras secondaires : Apert décrit des formes *mixtes d'emblée* et des formes *mixtes par leur évolution* qui, débutant avec les caractères francs d'une des variétés précédentes, ne tardent pas à se transformer pour prendre les symptômes d'une autre variété. Dans les formes *mixtes d'emblée*, les causes pathogéniques spéciales à chaque variété coexistent dès le début, et il paraît même probable que l'action isolée de chacune d'elles eût été impuissante à produire le purpura, celui-ci résultant de leur union : c'est ce qu'on observe dans les affections hépatiques avec infections locales, et dans les maladies chroniques (cancer, tuberculose, etc.). Dans les formes *mixtes par leur évolution*, c'est à une succession de causes pathogéniques diverses qu'il faut attribuer la genèse du purpura.

Tel est le travail d'Apert; l'exposé que nous venons d'en donner nous paraît suffisamment développé pour qu'on puisse en saisir toute la portée, et pour que l'on puisse comprendre combien il met d'ordre et de clarté dans cette question si difficile et si multiple de la pathogénie du purpura.

RECUEIL DE FAITS

Epithéliome, probablement né sur un scrophulome ulcéré du dos de la main, ayant évolué pendant soixante ans de manière a englober la main tout entière en une seule tumeur ulcérée ou l'on a trouvé, après amputation, le squelette entier de la main.

Par le Dr SURMAY (de Ham),
Membre correspondant de l'Académie de médecine.

Dans le courant de l'hiver 1895-1896 la femme S..., âgée de 63 ans, se présenta uu matin à ma consultation de l'hôpital, l'avant-bras droit enveloppé d'un linge. C'est une femme de boune apparence qui me dit n'avoir jamais fait de maladie sérieuse. Son mari est ouvrier coutelier, elle l'aide dans son travail et fait son ménage. Elle vient me consulter pour un mal qu'elle porte, dit-elle, depuis son enfance, qui s'est agrandi progressivement et pour lequel elle craint qu'il n'y ait plus d'autre remède que l'amputation. Elle découvre son avant-bras et voici ce qui se préseute à mes yeux :

L'avant-bras droit se termine par un moignou dout la descriptiou ne peut se faire que d'après les photographies que j'eu ai fait prendre, et que reproduisent les images ci-jointes dout voici l'explication.

Face palmaire. — A la place de la main, moignon cônique ayant dans sa plus grande longueur 8 à 9 centimètres, présentant une direction oblique de haut eu bas et de dehors en dedans et terminé par une pointe. Presque toute l'étendue de ce moignon offre une ulcération noirâtre, croûteuse et creusée de sillons au fond desquels on voit une matière ichoreuse d'odeur gangréneuse et infecte. L'extrémité pointue du moignon est recouverte d'une peau tendue, amincie, d'aspect un peu cicatriciel et, sur la pointe, on voit encore une étroite surface recouverte d'une croûte sèche et noire. Les bords de l'ulcération sont déchiquetés et font peu de saillie sur la surface. Au-dessus de la grande ulcération la peau a l'aspect cicatriciel. La pointe est dure et paraît constituée par un os que recouvre la peau.

Face dorsale. — Prolongation de l'ulcère palmaire avec le même

aspect et une étendue moindre. L'apparence lisse et cicatricielle de la peau au-dessus et autour de l'ulcère est plus marquée qu'à la face palmaire et, sur la pointe, se voient de petites croûtes semblables à celles de la face palmaire.



Fig. 1. — Face palmaire.

Sur la face palmaire de l'avant-bras vers le bord radial se voient trois taches cicatricielles blanchâtres, rangées en ligne droite du poignet au pli du coude.

L'avant-bras gauche et la main sont sains, sauf un petit enfoncement cicatriciel situé vers le milieu du bord radial et adhérent à l'os.

Aucun ganglion dans le creux axillaire ni au cou, ni aucune cicatrice de ganglion suppuré.

Le moignon n'est le siège d'aucune douleur, si ce n'est quelques picotements.

Ce qui décide la malade à recourir à mes soins c'est surtout l'incommodité provenant de la mauvaise odeur qui s'exhale de l'ulcère.

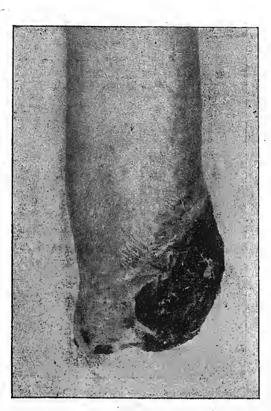


Fig. 2. — Face dorsale.

Cette femme me raconte — et son mari confirme son dire — qu'elle s'est toujours connue avec sa main enveloppée d'un linge et que, tant bien que mal, elle s'est toujours servie de sa main ainsi entortillée.

Le mal aurait débuté alors qu'elle n'avait que trois ans par un bouton sur le dos de la main, lequel n'aurait jamais guéri mais se

serait ulcéré et progressivement étendu de manière à englober et dévorer l'un après l'autre tous les doigts de la main. Le pouce, dit-elle, aurait disparu le dernier. Dans sa marche l'ulcère aurait été précédé d'un gonflement qui aurait successivement englobé tous les doigts de manière à les réunir ensemble. Les taches d'apparence cicatricielle et blanchâtres de l'avant-bras auraient succédé à des boutons semblables à celui de la main qui se seraient ulcérés et auraient



Fig. 3.

guéri. Quant à la petite cicatrice enfoncée et adhérente à l'os qui existe sur le bord radial de l'avant-bras gauche, elle n'a aucun souvenir à son égard. La sensibilité et la mobilité sont entières sur les deux avant-bras et sur toute la superficie du corps.

J'avoue que grand fut mon embarras au premier abord. Scrophulome, lupus, syphilome, épithéliome, lèpre même, j'allai de l'un à l'autre sans me fixer, sauf pourtant la lèpre que je pensai pouvoir écarter.

Je prélevai un fragment de l'ulcère et je l'envoyai au laboratoire départemental de bactériologie d'Amiens. Voici la réponse que je reçus : « Rien de tuberculeux ni de lépreux. Epithéliome pavimenteux lobulé. »

Sur cela je résolus de faire l'amputation de l'avant-bras droit, ainsi que le désirait la malade, et je la pratiquai au-dessus de la dernière tache cicatricielle du membre.

La cicatrisation se fit par première intention. Aujourd'hui, 16 février 1897, il n'y aucune récidive et l'opérée est en parfaite santé.

La pièce fut mise en macération dans l'eau pendant plusieurs mois.

Ce ne fut pas sans étonuement que je trouvai, comme résultat de la macération, le squelette entier d'une main. J'en fis prendre la photographie.

Ainsi qu'on le voit sur les images reproduites ici, c'est le squelette d'une main d'enfant. La plus grande longueur mesurée du bord supérieur du carpe à l'extrémité du médius est de 14 centimètres, la largeur d'un bord à l'autre de la ligne articulaire métacarpo-phalangienne est de 4 centimètres. Tous les os du carpe sont soudés ensemble, soudés également en une seule masse ceux du métacarpe. Les phalanges sont libres et distinctes les unes des autres, sauf les phalangettes qui sont soudées ensemble. Toutes les articulations phalangiennes présentent des ankyloses osseuses, excepté l'articulation de la phalange et de la phalangine du médius. Toutes les phalangettes sont extrêmement amincies et terminées en épines plus ou moins recourbées; ces aiguilles sont réunies et plus ou moins soudées en une pointe terminale. Le pouce est représenté par un os allongé, terminé en pointe, d'une longueur de 3 centimètres 1/2, rongé et creusé par la nécrose, qui n'est probablement que l'os métacarpien. Les phalanges ont disparu.

Ainsi, contrairement à ce que j'avais diagnostiqué avant l'opération, la main était entière, seulement les dimensions en étaient fort réduites, tous les os étaient atrophiés et quelques-uns — les phalanges du pouce — avaient totalement disparu.

Quelle explication donner à cet état de choses ?

Je rappelle qu'au dire de la malade le début avait été, à l'âge de trois ans, un bouton ulcéré du dos de la main. On avait entortillé autour de la main un linge bien serré et toujours depuis elle s'était vue avec la main ainsi enveloppée. Quelques boutons qui s'étaient ulcérés comme le premier s'étaient successivemeut montrés sur

l'avant-bras droit et l'on en voyait encore les cicatrices. Mais, sur le bord radial de l'avant-bras gauche se voyait une cicatrice adhérente à l'os. Ce dernier phénomène porte à penser que là l'os lui-même a été malade. Dès lors on est porté à croire que toutes ces ulcérations étaient de nature scrophuleuse, peut-être hérédo-syphilitique. Sur l'ulcération du dos de la main un épithéliome est né. Cet épithéliome a envahi progressivement tous les tissus de la main qu'il a englobés en une seule tumeur, laquelle plus tard s'est ulcérée. De là les seuls éléments épithéliaux que l'on a trouvés à l'examen histologique. On a, en effet, signalé des épithéliomes nés sur des ulcérations scrophuleuses et même syphilitiques. Quant au petit volume du moignon, il s'explique par le recroquevillement de toutes les phalanges demeurées sous une enveloppe serrée pendant soixante ans. Telle est l'explication que je hasarde, laissant à d'autres plus expérimentés ou plus sagaces de fournir une interprétation définitive.

Un épithéliome de soixante ans d'âge n'est pas banal et la chose m'a paru valoir d'être publiée.

P. S. — Cette observation était rédigée, lorsque mon jeune et très distingué confrère, le Dr Damaye, de Saint-Quentin, voulut bien m'en communiquer une autre dont il avait été témoin et qui offre avec celle-ci une grande analogie. En voici le résumé tel que l'a écrit M. Damaye lui-même :

« Femme d'environ 60 ans.

« L'aspect de la main rappelait absolument les photographies que « vous m'avez montrées. Cela avait débuté, trois ans auparavant, « par la formation d'une sorte de croûte sur le dos de la main qui « s'était trouvée peu à peu envahie par cette lésion. Le professeur « Le Fort, dont j'avais alors l'honneur d'être l'interne, pratiqua « l'amputation au tiers supérieur de l'avant-bras. La malade revint « au bout de cinq mois. Le moignon était envahi par l'épithéliome « récidivé. Nouvelle amputation à la partie moyenne du bras. Deux « mois après environ nouvelle récidive dans le moignon, ganglions « axillaires, cachexie rapide et mort.

« Après la première opération, l'examen de la masse qui repré- « sentait la main y fit découvrir le squelette presque entier de la « main n'ayant subi que de très légères déformations. La principale « consistait en la fusion des deux métacarpiens du milieu. »

REVUE ANALYTIQUE

Le nerf sécrétoire de l'estomac. Contribution à la théorie de la sécrétion gastrique. (J. Schneyer. *Zeitschrift für Klinische Medicin.* 1897. T. XXXII, p. 131). — Bien des physiologistes ont recherché quel est le nerf qui préside à la sécrétion du suc gastrique. En expérimentant, soit sur le pneumogastrique, soit sur le plexus solaire et les nerfs splanchniques, beaucoup d'entre eux ont obtenu des résultats négatifs, qui pouvaient faire supposer que ce sont les ganglions mêmes des parois stomacales qui dirigent les fonctions sécrétoires des glandes. Opinion erronée, étant donnée la sécrétion gastrique qui peut survenir sous l'influence d'un réflexe, provoqué, par exemple, par la simple vue d'aliments chez des chiens à jeun, comme Bidder et Schmidt l'ont constaté.

Cette sécrétion gastrique réflexe existe également chez l'homme, comme Richet eut l'occasion de l'observer chez un homme qui présentait une obstruction complète de l'œsophage, et chez qui on avait établi une fistule stomacale. Le suc gastrique était sécrété abondamment quand on lui faisait mâcher des aliments fortement épicés, bien qu'aucune parcelle alimentaire ne pût parvenir jusqu'à l'estomac. La sécrétion gastrique peut donc être provoquée par réflexe aussi bien chez l'homme que chez le chien. Il restait à établir la voie que suit le réflexe.

Les recherches les plus probantes à ce sujet datent des expériences d'Axenfeld (1890), et celles de Contejean (1891), qui, chez le pigeon et la grenouille ont réussi, par l'excitation du pneumogastrique à provoquer la secrétion gastrique. Paulow et Schumowa ont, à leur tour, renouvelé expérimentalement chez le chien les mêmes phénomènes que Richet avait observé accidentellement chez l'homme. Bien que leurs recherches ne soient pas à l'abri de toute critique, ils ont montré, eu outre, que le réflexe sécrétoire n'avait plus lieu après la section du pneumogastrique. La section des splanchniques n'avait aucune influence sur la sécrétion. Ils concluaient, avec raison, que le réflexe qui préside à la sécrétion du suc gastrique suit la voie du pneumogastrique.

Schneyer a repris des recherches analogues sur le chien, en multipliant les expériences, et en se mettant à l'abri des erreurs qui pouvaient résulter soit d'une sécrétion préalable du suc gastrique,

soit du séjour prolongé d'aliments dans l'estomac. D'après lui, l'excitation du pneumogastrique au cou, détermine la sécrétion d'un suc gastrique, ne renfermant que des chlorures, sans acide chlorhydrique libre ou en combinaison et sans propriétés digestives.

Cette excitation agit d'une façon centrifuge, car, après section du pneumogastrique, l'excitation du bout périphérique détermine la sécrétion gastrique, tout autant, et mieux encore que l'excitation du nerf non sectionné. L'excitation du bout central, de même que celle du splanchnique, n'ont aucune influence sur la sécrétion gastrique.

Quand on excite le bout périphérique du pneumogastrique, la secrétion peut apparaître quelquefois au moment même de l'excitation, en tous les cas elle est beaucoup plus forte 7 ou 10 minutes après la cessation de l'excitation. Il en résulte que la secrétion n'est pas due à la contraction de la musculature stomacale, sous l'influence de l'excitation nerveuse.

D'après ces expériences, le nerf pneumo-gastrique doit être considéré comme le nerf sécrétoire de l'estomac.

L'auteur étudie ensuite les diverses théories qui ont été émises sur la nature de la sécrétion stomacale. Il rappelle d'abord celles qui voulaient que cette sécrétion fût un liquide renfermant de l'acide chlorhydrique libre ou en combinaison. Il s'attache ensuite à la théorie de Hayem. D'après le professeur français la sécrétion des glandes stomacales, quand aucun aliment n'entre en jeu, est une sécrétion chlorurée. L'acide chlorhydrique, soit combiné aux matières organiques alimentaires, soit libre quand celles-ci sont saturées, ne se forme que consécutivement aux dépens de ces chlorures. Il en résulte qu'il est très important, quand on veut juger de la valeur d'un suc gastrique, d'établir surtout sa teneur en chlorures.

Schneyer voulut contrôler l'exactitude de cette théorie, qui parut tout d'abord confirmée. Chez des chiens qui avaient préalablement jeûné quarante-huit heures, l'excitation du pneumogastrique donnait lieu à une sécrétion gastrique faiblement acide ou même neutre, ne renfermant pas d'acide chlorhydrique, ni libre ni en combinaison, mais en revanche chargée de chlorures fixes; cette secrétion n'avait pas de pouvoirs digestifs. Au contraire chez des chiens qui n'avaient jeûné que vingt-quatre heures, la secrétiôn était fortement acide, renfermait de l'acide chlorhydrique et avait des propriétés digestives évidentes. Les résultats annoncés par Hayem et Winter étaient donc confirmés.

Cependant l'auteur se demanda si l'inanition n'enlevait pas aux glandes stomacales les matériaux nécessaires à l'élaboration de l'acide chlorhydrique et il constata qu'en effet, si en évite d'introduire un aliment quelconque dans l'estomac pendant quarante-huit heures, tout en nourrissant l'animal par des lavements nutritifs, le suc gastrique obtenu par l'excitation du pneumogastrique a toutes les propriétés d'un suc gastrique actif; il est acide, renferme de l'acide chlorhydrique libre et en combinaison ainsi que des chlorures fixes, il digère rapidement la fibrine *in vitro*.

D'après Schneyer les chlorures fixes constituent donc à eux seuls le suc gastrique des animaux inanitiés, mais dans les conditions physiologiques la sécrétion gastrique renferme toujours et primitivement de l'acide chlorhydrique. Appliquant cette théorie à la pathologie humaine, on doit dire que chez un individu en état d'inanition, un suc gastrique pauvre en acide chlorhydrique n'est pas toujours le symptôme d'une atrophie des glandes gastriques.

Le mécanisme intime de la secrétion du suc gastrique peut donc s'expliquer de la façon suivante : L'excitation de la muqueuse stomacale, comme dans les expériences celle du pneumogastrique, détermine au niveau des cellules glandulaires un appel des chlorures fixes que renferme le sang et c'est l'activité propre de ces cellules qui à l'aide de ces chlorures élabore le suc gastrique définitif, renfermant l'acide chlorhydrique et doué de propriétés digestives.

A. Schaefer.

Gaz de l'estomac à l'état normal et pathologique. Fermentations stomacales et leur gaz, par le Dr Paul Vauthey, ex-interne des hôpitaux de Lyon. (Thèse de Lyon 1897. 1 volume de 355 pages. A. H. Storck, éditeur). — Les troubles sécrétoires et moteurs des tuniques stomacales ont été, dans ces dernières années, l'objet de nombreuses études. Mais il n'en a pas été de même des fermentations anomales qui se passent dans la cavité gastrique et des gaz auxquels elles donnent naissance. Aussi l'auteur a-t-il cru bon de réunir en un travail d'ensemble les recherches cliniques et expérimentales qui ont été poursuivies, surtout en Allemagne, sur cette question, et s'est-il efforcé, par de nouvelles observations, d'en montrer l'intérêt, tant au point de vue diaguostique que pronostique et thérapeutique.

Après un historique rapide, il fait une étude détaillée des gaz stomacaux à l'état normal, dont il envisage l'origine, la nature, la quan-

tité et les effets. Leur présence constante est un fait physiologique, démontré par un certain nombre de signes, tels que les éructations, l'émission de gaz par l'anus, l'examen direct de la région stomacale (percussion, auscultation), l'examen de l'estomac sur le cadavre.

Diverses causes peuvent faire pénétrer dans l'estomac une certaine quantité d'air extérieur. Ce sont les mouvements de déglutition physiologique des aliments et des boissons, les inspirations forcées, les quintes de toux, l'aspiration thoracique, et surtout la déglutition vraie, volontaire ou involontaire, d'air atmosphérique seul. Il y a un bol aérien qui est poussé dans l'œsophage par le même mécanisme, et d'après les mêmes lois que le bol alimentaire.

Dans la cavité stomacale peuvent s'exhaler normalement les divers gaz contenus dans les aliments, dans les boissons, la salive et la bile. Une exhalation gazeuse constante se produit aussi, par des phénomènes d'osmose, à la surface de la muqueuse. Mais le point qui mérite le plus d'intérêt est la production de gaz par les modifications que subissent les aliments dans le travail de la digestiou normale (fermentations pepsique, lactique et butyrique).

Le nombre des gaz stomacaux est assez limité et leur quantité peu considérable. Les principaux sont Az, CO^2, O ; d'autres sont moins fréquents et moins abondants, H, quelquefois $C\,H^4$, très rarement $H^2\,S$, $C^2\,H^4$.

La tension qu'ils maintiennent dans la cavité gastro-intestinale est indispensable à son bon fonctionnement. Ils jouent, par rapport à l'abdomen, le même rôle que l'air inspiré, par rapport à la cage thoracique. Ils aident à la régularité des contractions viscérales, et favorisent l'absorption et la sécrétiou.

L'état pathologique est constitué par l'exagération de leur quantité ou la modification de leur qualité. Il a surtout pour causes leur arrivée par le cardia (déglutition de liquides à petites gorgées, ou d'air atmosphérique), le pylore (incontinence pylorique, compression du duodénum), ou des voies accidentelles (fistule gastro-thoracique, gastro-entéro-anastomose), leur dégagement dans l'estomac (boissons gazeuses, modifications alimentaires chez les gros mangeurs, fermentations anomales), leur accumulation, par suite de relâchement des parois stomacales ou d'obstacles à l'expulsion, leur dilatation consécutive à la paralysie de ces parois par réflexe ou par névrose. Les deux plus importantes sont les fermentations secondaires et la déglutition involontaire d'air atmosphérique, observée chez les nerveux, principalement les hystériques.

La distension gastrique amène une série de perturbations, dont l'ensemble constitue une sorte de syndrome, qui a été décrit sous les noms divers de flatulence, tympanisme ou tympanite, météorisme, pneumatose, et qui consiste surtout en des troubles d'ordre mécanique, réflexe et toxique.

L'auteur passe ensuite directement à l'étude des fermentations gazeuses anomales de l'estomac. Elles se font le plus souvent aux dépens des substances hydrocarbonées, plus rarement des matières albuminoïdes et des corps gras.

Elles sont provoquées par l'activité de nombreuses espèces de microorganismes (ferments figurés, levures, bactéries).

L'analyse du mélange gazeux qui se dégage dans ces conditions peut donner d'utiles indications sur le genre de substances qui a particulièrement fermenté. CO^2, qui est le plus abondant, se forme au cours de presque toutes les fermentations (butyrique, alcoolique, muqueuse, cellulosique, albuminoïdique et peut être lactique). H en notable quantité, indique spécialement la fermentation butyrique; il est parfois accompagné de carbures d'hydrogène : CH^4, plus rarement $C^2 H^4$. Le mélange gazeux est souvent alors inflammable..

H^2S, signalé dans l'estomac principalement par Boas (1892, 1895), Zawadzki (1894), Strauss (1896), prend naissance dans la décomposition des albuminoïdes.

Pour se rendre compte du mélange gazeux dégagé dans la cavité gastrique, on a eu l'idée de laisser fermenter à l'étuve le contenu qu'on en retirait après le repas d'épreuve. Mac Naught (1890), Boas (1892), Kuhn (1892), Strauss (1894), Riegel (1895), ont imaginé différents dispositifs, afin d'éviter toute contamination extérieure, et de faciliter la récolte des gaz et leur analyse.

La principale objection à l'égard de ce mode d'expérimentation a été formulée par Hoppe-Seyler (1892, 1895) : c'est la différence des conditions dans lesquelles se font les fermentations. L'action de la salive avalée, du suc gastrique dont la sécrétion se prolonge un certain temps, les mouvements provoqués dans le contenu stomacal, la résorption, la présence du mucus, etc., sont autant de faits qui manquent dans les flacons à fermentations, et qui font que parfois les essais à l'étuve ne donnent pas de fermentation alors qu'il en existe dans l'estomac, et inversement. Aussi, Hoppe-Seyler s'est-il proposé d'étudier les gaz formés dans la cavité gastrique même. Mais la difficulté de les recueillir rend cette méthode trop délicate et trop compliquée pour être pratique.

Au contraire, les fermentations à l'étuve sont capables de donner le plus souvent des indications précises sur les phénomènes dont l'estomac est le siège.

Le Dr *Vauthey* en a simplifié la manipulation, en imaginant un dispositif nouveau qui rendra d'utiles services pour le diagnostic et le pronostic des affections stomacales, et servira de complément à l'exploration clinique et à l'examen de la fonction chimique.

Il a, pour sa part, réalisé quelques expériences intéressantes sur l'intensité et la vitesse des fermentations.

Il a d'abord constaté *in vitro* que les fermentations ont une intensité moindre et produisent une plus faible quantité de gaz. Souvent elles ne s'établissent pas dès les premières heures et présentent un certain retard. Mais assez fréquemment, si elles n'ont pas lieu après vingt-quatre heures, il n'y a pas beaucoup plus de gaz dégagés après un plus long temps. Un séjour de vingt-quatre heures à l'étuve suffirait dès lors pour juger de l'activité fermentative. Parfois, cependant, ce n'est qu'après deux, trois ou quatre jours que cette activité se développe et qu'il y a production de gaz. Plusieurs auteurs, Riegel entre autres, avaient déjà signalé cette fermentation retardée.

Les principales causes favorisant la force du développement gazeux, sont la qualité de la nourriture (présence des hydrocarbonés et des sucres), la concentration du substratum, et l'abondance des ferments figurés.

Parmi les conditions défavorables à ce dégagement, au sein même de l'économie, l'auteur signale l'alimentation surabondante ou grossière, la mauvaise mastication, l'usage d'aliments métazymes, les troubles de la résorption, l'insalivation défectueuse, l'apport considérable de germes, l'abondance de mucus, l'action antiseptique du suc gastrique attribuable à son HCl et mieux encore au mélange chlorhydropeptique, la présence de la bile, et l'action des antiseptiques couramment employés.

Néanmoins, les effets de ces modifications d'ordre chimique peuvent être atténués et presque annihilés par l'intégrité de la fonction motrice de l'estomac. On sait en effet, depuis Bunge, que les aliments peuvent passer dans l'intestin et y être digérés sans avoir subi aucune transformation préalable.

Les conditions précédentes sont incapables à elles seules de déterminer des fermentations stomacales : l'activité motrice s'y oppose en agitant continuellement le contenu et réglant la durée convenable de son séjour dans la cavité gastrique.

L'insuffisance motrice, au contraire, entraîne l'imperfection du brassage des aliments et l'insuffisance de l'évacuation du chyme dans le duodénum. La stase qui en résulte fait de l'estomac un excellent milieu de culture pour les microorganismes : elle permet leur accumulation et favorise l'accroissement de leur activité.

La rétention due à une sténose pylorique agit de la même façon que la dilatation avec insuffisance motrice.

Les raisons qui président à la direction de la fermentation dans tel ou tel sens particulier ont aussi préoccupé le Dr *Vauthey*. D'après lui, la prédominance d'espèces particulières d'agents fermentatifs, leur activité, les associations microbiennes, la présence ou l'absence d'oxygène et d'HCl, la réaction stomacale ne sont que des conditions adjuvantes, favorisant le développement et l'action fermentative de certains agents figurés. Ce qui détermine la variété de la fermentation, ce serait la nature du milieu stomacal, considéré en tant que terrain de culture et que substratum fermentescible. Cette idée est confirmée par le fait que le même germe donne naissance à des fermentations différentes dans des milieux différents et que les diverses variétés de fermentation peuvent se succéder ou coexister dans un même estomac présentant un même chimisme.

Deux paragraphes de cette intéressante thèse sont ensuite consacrés à la production de gaz inflammables et d'H^2S. L'auteur attribue l'inflammabilité des gaz à l'hydrogène provenant de la fermentation butyrique et la production d'H^2S à l'absence d'hydrocarbonés saccharifiés.

Puis, il montre que la plupart des affections gastriques réalisent, à une certaine période, les conditions favorables aux processus fermentatifs et que le syndrome *dyspepsie flatulente* entraîne, par suite de la formation de substances anomales (gaz, acides organiques, ptomaïnes), un certain nombre de complications dangereuses pour l'intestin, le foie, l'état général, etc.

Les gaz stomacaux sont également en jeu dans quelques phénomènes pathologiques qu'on observe chez les nerveux, et ordinairement chez les hystériques. Ce sont l'éructation hystérique, due à un spasme de la tunique musculaire de l'estomac; l'aérophagie, déterminée par un spasme du pharynx et que suit le rejet immédiat des gaz par éructation, ou leur accumulation dans la cavité gastrique; la tympanite dont l'auteur a reconnu deux formes : l'une avec exagération de la quantité des gaz dont l'air est la source principale, l'autre qui dépend non de l'exhalation gazeuse, ni de la con-

traction spasmodique du diaphragme, mais du relâchement subit de la musculaire, avec distension stomacale par dilatation des gaz sans augmentation de leur quantité.

Le *traitement* doit s'adresser d'abord à la maladie primitive. Contre les fermentations gazeuses, trois indications sont à remplir : combattre la stagnation (par le régime, la diminution de la surface alimentaire, l'évacuation des résidus stagnants, l'excitation de la tonicité et de la motricité) ; lutter contre les processus fermentatifs (par les antiseptiques) ; traiter les symptômes déterminés par la présence des gaz dégagés, des acides et des poisons engendrés.

En somme, la thèse de M. le Dr Vauthey offre quelques recherches nouvelles et intéressantes sur les fermentations gazeuses de l'estomac, qui lui donneront une place honorable dans le chapitre des maladies de cet organe, si étudié de nos jours.

J. Noé.

Contribution à la question du chimisme de la digestion peptique et triptique des albuminoïdes, par Lavroff (*Fratch*, n° 11, 1897). — 1° La peptone, c'est-à-dire le produit de digestion qui ne donne pas de réaction avec le ferrocyanure de potassium et l'acide acétique, qui donne toutes les réactions colorantes de l'albumine et qui enfin est facilement déshydraté par la chimosine, la peptone, ainsi défini, est précipité par le sulfate d'ammoniaque (quand sa solution bouillante est saturée par ce sel) ; il donne avec une solution saturée de Na Cl un précipité floconneux ; avec une solution saturée de chlorure et de l'acide acétique on obtient aussi un précipité assez notable mais dans cette réaction la peptone n'est qu'incomplètement précipitée.

2° Les produits de la digestion peptique plus ou moins prolongée (pendant deux à quatre semaines), qui ne sont pas précipités par le sulfate d'ammoniaque, donnent faiblement la réaction de Milu, ne donnent ni la réaction de Pettenkofer, ni celle de Liebermann, ni enfin celle d'Adamkiewiez. Ces produits sont incomplètement déshydratés par la chimosine.

3° Les produits de la digestion triptique prolongée pendant deux à quatre semaines, débarrassés des corps cristallisés, ne sont pas précipités par le sulfate d'ammoniaque et donnent très faiblement la réaction de Miln, sont très incomplètement déhydratés par la chimosine. Les solutions de ces produits donnent quelques réactions caractéristiques avec le perchlorure de fer et l'alun ce qui les dis-

tingue des produits de la digestion peptique qui ne sont pas non plus précipités par le sulfate d'ammoniaque.

4° Comme dans la digestion peptique fractionnée il est impossible d'obtenir de précipité qui ne donnerait pas la réaction de Miln, on peut admettre que pendant la peptonisation des albuminoïdes jusqu'à l'apparition de la peptone dans le sens ci-dessus défini, les substances albuminoïdes ne sont pas décomposées en parties qualitativement différentes.

5° L'antialbumine, c'est-à-dire le résidu du blanc d'œuf, qu'on obtient en traitant celui-ci avec de l'acide sulfurique faible à 100° pendant vingt-quatre à quarante-huit heures et faisant ensuite la digestion peptique pendant vingt-quatre, quarante-huit heures, donne d'une façon très nette la réaction de Miln.

6° Dans la digestion peptique très énergique et très prolongée (auto-digestion de l'estomac du porc avec 0,5 p. 100 d'acide chlorhydrique, en présence de chloroforme et de thymol, pendant deux mois, à la température de 38-40°) on obtient des corps cristallisés en grande quantité, parmi lesquels on ne trouve pas la tyrosine ; on peut extraire, en outre, des corps non cristallisés un corps, qui donne toutes les réactions caractéristiques des produits de digestion triptique non précipitable par le sulfate d'ammoniaque.

S. F.

L'hyperleucocytose de la digestion, par Richard Burian et Heinrich Schur (*Wiener Klinische Wochenscrift*, n° 6, 1897). — Pour connaître l'hyperleucocytose de la digestion à l'état pathologique, il faut d'abord connaître l'hyperleucocytose de la digestion normale. Les expériences faites dans ce but ont montré que chez les personnes bien portantes il se produit généralement après les repas une augmentation des leucocytes du sang, mais que cette augmentation est insignifiante et se trouve dans les limites d'erreurs d'énumérations possibles; qu'elle se produit tantôt tout de suite après le repas, tantôt longtemps après, qu'elle a une durée très variable et qu'enfin, dans aucun cas, elle ne fait complètement défaut.

Ces irrégularités dans l'intensité, l'apparition et la durée de l'hyperleucocytose de la digestion normale sont en accord parfait avec les données expérimentales des auteurs qui se sont occupés de cette question. On voit donc que la valeur diagnostique de l'hyperleucocytose de la digestion est à peu près nulle.

Une autre question est celle-ci : quels sont les rapports entre l'hyperleucocytose de la digestion et la résorption?

Les auteurs font une analyse simultanée du sang et de l'urine, au point de vue de sa richesse en azote, quelques heures avant les repas et les premières six heures qui les suivaient, chaque heure.

Cette deuxième série d'expériences ont montré que la quantité de l'azote dans l'urine augmente d'une facon régulière et constante pendant les heures qui suivent la digestion. Ici encore, comme dans les expériences précédentes, l'intensité, l'époque de l'apparition et la durée de l'hyperleucocytose était extrêmement variable et faisait encore complètement défaut dans quelques cas.

D'où cette première proposition : l'absence de l'hyperleucocytose de la digestion n'implique nullement un défaut de la résorption. On considère généralement l'appareil lymphatique comme organe de défense de l'organisme vis-à-vis des agents nuisibles. Et il n'y a aucune raison pour attribuer à l'appareil lymphatique du tube digestif un rôle différent. Les essais faits dans le but de démontrer que les voies lymphatiques du tube digestif jouent un rôle prépondérant dans l'assimilation et le transport des matières albuminoïdes ou que les leucocytes sont des agents de résorption des matières grasses, ont échoué. On sait, d'autre part, que la structure histologique de l'appareil lymphatique du système digestif ne diffère absolument pas de celle des autres lymphatiques. Le rôle de cet appareil doit donc être partout le même.

Conclusions :

a) Après l'absorption d'une certaine quantité d'aliments, il se produit généralement une hyperleucocytose.

b) L'hyperleucocytose de la digestion n'a pas de rapport avec la résorption comme cause à effet; la première étant inconstante, nullement proportionnelle à la résorption. C'est un processus, que l'organisme met en œuvre pour se défendre contre les substances nuisibles introduites avec les aliments.

S. F.

Diagnostic du cancer de l'estomac par les liquides du lavage et par les matières du vomissement, par Reineboth (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.* Bd LVIII, 1897). — Nombre d'auteurs ont déjà insisté sur le service que peut rendre l'examen du contenu stomacal dans le diagnostic du cancer de l'estomac. Mais cet examen n'est pas aussi aisé qu'on pourrait tout d'abord le supposer : quiconque l'a pratiqué avec soin s'est vu arrêté par différentes causes d'erreur. Il est d'abord impossible d'édifier le moindre argument sur la constatation et sur l'examen de cellules isolées : on sait en effet que les

cellules épithéliales de la muqueuse, prises individuellement, ne sont pas différenciables des éléments d'un épithéliome. La présence dans le liquide gastrique examiné d'amas cellulaires ou mieux, comme le spécifie Ewald, de couronnes concentriques de cellules, offre, il est vrai, une valeur plus grande; et cependant la confusion est encore possible, car ces amas ou ces couronnes ressemblent singulièrement à des débris glandulaires d'une muqueuse non cancéreuse. Enfin il ne faut pas oublier que des parcelles alimentaires peuvent être prises pour des fragments détachés de la muqueuse.

Devant ces difficultés, doit-on rejeter comme incertain l'examen histologique du liquide stomacal extrait par lavage ou rejeté par vomissement? Telle n'est pas l'opinion de Reineboth, dont les recherches, édifiées sur un petit détail de technique, rendent à cet examen son importance première. Ayant observé en effet que chez les individus atteints de cancer gastrique, le liquide de l'estomac renfermait presque toujours des caillots sanguins plus ou moins volumineux, facilement reconnaissables à leur couleur, et d'autre part ayant supposé que ces caillots, issus des points les plus altérés de la muqueuse, avaient toutes chances de renfermer dans leurs mailles de fibrine des débris de la tumeur, source d'hémorrhagie, l'auteur recueillit avec soin ces caillots, les soumit à l'examen histologique et constata, suivant ses prévisions, que les éléments caractéristiques du néoplasme y étaient facilement reconnaissables, inclus dans une gangue fibrineuse. Cette recherche appliquée dans 5 cas où la clinique ne permettait pas d'affirmer un cancer de l'estomac, a permis quatre fois à l'auteur d'établir un diagnostic ferme, diagnostic que confirmèrent plus tard l'évolution de la maladie et l'autopsie.

Henri Meunier.

Etude clinique des tumeurs stomacales non cancéreuses. Sarcome de l'estomac. (Hermann Schlesinger. *Zeitschrift fur Klinische Medicin*. T. XXII. Fascicule supplémentaire, p. 179, 1897). — Ce mémoire est une monographie du sarcome de l'estomac. L'auteur s'appuie sur deux observations personnelles, cliniques et anatomo-pathologiques et sur 19 autres cas qu'il a retrouvés dans la littérature médicale.

Anatomie pathologique. — Les sarcomes de l'estomac sont primitifs et secondaires. La première variété est la plus nombreuse, si on laisse de côté la classe très importante des lymphosarcomes, qui méritent une place à part.

Le siège des sarcomes primitifs de l'estomac est variable. La grande courbure paraît être la localisation préférée des sarcomes nodulaires, limités (myosarcome ou fibrosarcome). Leur point de départ est soit la musculaire, soit la sous-muqueuse. La muqueuse elle-même n'est atteinte qu'à la longue, mécaniquement. Elle est alors tiraillée, distendue, elle peut s'ulcérer, si la tumeur fait saillie vers la cavité de l'estomac. Le centre des nodules sarcomateux peut se ramollir et même suppurer, d'où la possibilité de péritonites. La forme de la tumeur sarcomateuse est tantôt globuleuse, tantôt bosselée. Leur volume peut être considérable. Brodowski a décrit un myosarcome de 12 livres. Les métastases dans les organes voisins sont assez fréquentes. Au point de vue histologique les sarcomes primitifs de l'estomac, se décomposent en sarcomes à cellules fusiformes, myosarcomes, angiosarcomes (Bruch) et fibro-sarcomes. La majorité des sarcomes à cellules rondes doivent être rattachés aux lymphosarcomes.

Les sarcomes secondaires qui ne sont pas des lymphosarcomes sont souvent des trouvailles d'autopsie. On a fréquemment observé des mélanosarcomes, consécutifs à des tumeurs de même nature de l'œil ou de la peau.

Le lymphosarcome primitif de l'estomac est plus rare que le secondaire. D'après Kundrat qui en a observé quatre cas, il se présente sous la forme d'infiltrats étendus à tout l'estomac, formant des bourrelets sous la muqueuse ou au contraire absolument lisses et durs. L'infiltration est quelquefois plus marquée dans la région du pylore.

La muqueuse reste intacte pendant longtemps.

La généralisation se fait par les lymphatiques. En première ligne sont pris les ganglions lymphatiques et les organes les plus voisins. Le péritoine peut être envahi par greffe des cellules néoplasiques dans sa cavité.

Le lymphosarcome secondaire est le plus fréquent. On l'a vu succéder à des lymphosarcomes du cou, du palais, du pharynx, du rectum, du cæcum, des ganglions rétropéritonéaux. Il présente l'aspect soit de bourrelets en plis, soit d'infiltrations larges. Les parties éloignées de l'estomac, paraissant saines à première vue, peuvent néanmoins être envahies par les cellules rondes.

Clinique. — Les lymphosarcomes primitifs ou secondaires apparaissent à tout âge, le plus souvent entre 20 et 35 ans. Les autres sarcomes s'observent à un âge plus avancé.

Le début est insidieux. Le premier symptôme est souvent un amaigrissement progressif ; quelquefois l'affection débute par de l'inappétence, un sentiment de pesanteur à l'épigastre, des éructations acides. Dreyer a noté des vomissements précoces et Hammerschlag des douleurs violentes au niveau de l'estomac. Souvent, surtout dans les sarcomes secondaires, aucun symptôme n'attire l'attention sur l'état de l'estomac.

Peu à peu les symptômes deviennent plus précis : anorexie complète, vomissements fréquents, d'odeur aigre, décomposés, quelquefois d'aspect marc de café. Les selles sont quelquefois mélœniques, il existe souvent une diarrhée profuse. Ordinairement il existe une tumeur palpable, sensible à la pression, et se comportant dans ses déplacements comme l'épithéliome de l'estomac.

Si la tumeur siège au pylore, on peut observer tous les signes du rétrécissement pylorique, avec dilatation secondaire de l'estomac, stagnation des aliments, exagération du péristaltisme, diminution de la diurèse, etc. Fleiner a signalé une tétanie généralisée.

La tumeur s'accroit ordinairement d'une façon rapide, très appréciable à la palpation.

Le contenu stomacal ou les vomissements ne diffèrent pas de ce qu'on observe dans les épithéliomes de l'estomac, diminution de l'acide chlorhydrique libre, abondance d'acide lactique, abaissement du pouvoir digestif, présence possible, surtout à la fin, de sang en décomposition.

Les urines renferment quelquefois de l'albumine. On n'a pas observé de peptonurie comme Katz l'a signalé pour le carcinome.

L'état du sang est semblable à celui de l'épithéliome, leucocytose, oligocytémie et poikilocytose. La cachexie s'établit rapidement. A la dernière période on observe souvent quelques mouvements fébriles et le malade succombe, plus souvent à la suite d'une perforation stomacale que dans l'épithéliome, entre quelques mois et trois ans après le début.

En somme il y a peu de différence dans l'évolution clinique du sarcome et de l'épithéliome. Cependant certaines particularités tirées de la formation des métastases, de l'état de la rate ou de certaines coïncidences peuvent faciliter le diagnostic.

Les métastases sont relativement fréquentes. Dreyer et Leube ont pu établir le diagnostic de sarcome stomacal par l'examen biopsique de nodules métastatiques de la peau. Kundrat a fait remarquer que dans le cas de lymphosarcome, avec métastase au niveau de

l'intestin, on doit faire le diagnostic par le fait que le lymphosarcome ne donne pas lieu au rétrécissement intestinal, qui serait très fréquent dans les néoplasies épithéliomateuses.

L'hypertrophie de la rate que Schlesinger a observé dans ses deux cas personnels, a été souvent notée, sans qu'il s'agisse pour cela de propagation splénique. Elle est rare dans l'épithélioma.

Dans les sarcomes secondaires de l'estomac, le diagnostic peut être facilité par l'aspect de la localisation primitive si elle est accessible et surtout par l'examen histologique d'un fragment excisé.

L'auteur termine en parlant du traitement. Une intervention chirurgicale ne serait favorable qu'au début de l'affection. Salzer et Török ont rapporté des cas opérés avec succès, malheureusement ils ne parlent pas de la survie.

L'administration prolongée d'arsenic a donné lieu pour certains lymphosarcomes à une diminution inespérée de la tumeur. L'amélioration n'est que passagère.

A. S.

L'entérite muco-membraneuse est une névrose fonctionnelle W. Mendelson. (*Medical Record*, p. 145, 30 janvier 1897). — W. Mendelson s'efforce dans son travail de montrer la nature nerveuse de l'entérite muco-membraneuse, opinion qu'il appuie sur un certain nombre d'observations. Cette affection est caractérisée par une trilogie symptomatique : neurasthénie, selles muqueuses, douleur abdominale. Mais dans ces trois symptômes il en est un qui tient le premier rang, c'est la neurasthénie dont Mendelson a retrouvé les diverses manifestations dans tous les cas d'entérite muco-membraneuse qu'il a examinés. Il va même jusqu'à dire que si tous les neurasthéniques étaient attentivement examinés, il n'en est pas chez qui l'on ne pourrait retrouver à quelque moment les selles muqueuses caractéristiques accompagnées de douleurs abdominales.

Les attaques d'entérite muqueuse sont le plus souvent provoquées par quelque fatigue nerveuse (mauvaise nouvelle, excès de travail, voyage fatigant, etc.). Ce n'est pas une maladie qu'on rencontre chez les servantes ou chez les charretiers : c'est la maladie des femmes nerveuses et surmenées, des jeunes filles hystériques ou des hommes d'affaires.

Nous sommes donc amenés à regarder ce trouble intestinal comme une de ces nombreuses affections nerveuses que nous enveloppons sous le terme commun de neurasthénie. Il se passe dans les glandes intestinales un phénomène analogue à ce que nous

voyons dans l'hystérie, hypersécrétion stomacale, sialorrhée, etc. — D'ailleurs le trouble intestinal une fois établi tend lui-même à déprimer le système nerveux, l'effet réagit sur la cause et le malade tourne dans un cercle vicieux.

Enfin la thérapeutique est venue certifier l'exactitude des vues de Mendelson qui a obtenu les meilleurs succès en appliquant le traitement de la neurasthénie à ses malades atteints d'entérite muco-membraneuse.

L. Quentin.

Les glaires des selles.—(Adolphe Schmidt. *Zeitschrift für Klinische Médicin.* T. XXXII, p. 260, 1897). — Pour l'isolement et l'examen des glaires des matières fécales, l'auteur conseille la pratique suivante :

Les selles dures sont divisées sous un courant d'eau avec une spatule de bois au-dessus d'un évier. Les selles liquides ou pâteuses sont simplement diluées dans l'eau. Les mucosités saisies avec une pince sont alors lavées dans de l'eau pure. Une partie des mucosités est versée dans un verre à expérience, agitée dans l'alcool sublimé, puis dans l'eau distillée, pour finir elle est traitée par le mélange tricoloré de Biondi (Orange, fuchsine acide et vert de méthyle, Grübler, Leipsig, 1 gr pour 30 gr. eau distillée). Une coloration verte ou vert bleue dénote que la plus grande partie de la masse est du mucus, une coloration rouge décèle la présence prédominante de cellules ou d'albumine.

Une autre parcelle glaireuse est triturée dans une solution acétique sur une lame de verre; le mélange s'éclaircit s'il y a prédominance d'albuminoïdes, il se trouble au contraire si le mucus est en majorité.

Une préparation microscopique renseignera sur la présence d'éléments cellulaires (épithélium altéré, cellules rondes), ou autres éléments (cristaux, protozoaires).

Une autre préparation montrera si la trituration acétique a donné lieu à un précipité filamenteux ; un chauffage prudent éclaircira les cellules altérées et les débarrassera des graisses et savons qu'elles renferment.

On pourra compléter ces recherches par des préparations de coupes et par un examen chimique, qui ordinairement ne réussit pas.

Voici maintenant les conclusions que Schmidt donne à son mémoire.

Le précipité qu'on obtient en traitant par l'acide acétique l'extrait

aqueux alcalin des matières fécales n'est pas de la mucine, qui, outre sa précipitation par les acides est encore caractérisée par l'absence de phosphore et le dégagement, quand on la chauffe en solution acide étendue, d'une substance qui réduit l'oxyde de cuivre.

La quantité et l'aspect des glaires mélangées ne permettent pas d'établir des formes spéciales dans l'entérite membraneuse. Cette quantité et cet aspect sont en effet très variables chez un même malade présentant de l'entérite dite membraneuse. L'auteur fait la critique de la dénomination d'entérite membraneuse, dans laquelle il considère les membranes comme très accessoires relativement au processus de colite chronique dont elles dépendent. Il accepte le type clinique créé par Nothnagel sous le nom de colique muqueuse et le compare à l'asthme nerveux bronchique.

On doit mettre en doute la nature muqueuse des « îlots muqueux hyalins » décrits par Nothnagel et qui ne sont pas visibles à l'œil nu. Le même doute doit exister au sujet des « granulations muqueuses jaunes » décrites par le même auteur.

La substance fondamentale des membranes mêlées au matières fécales est du mucus. Mais elles renferment aussi une quantité importante de graisses et de savons qui explique la résistance de ces membranes aux réactifs chimiques. On n'a jamais décelé avec certitude la présence de fibrine dans ces membranes.

La teneur du mucus intestinal en cellules rondes n'est jamais aussi faible que peuvent le faire croire les préparations fraiches. Pour le diagnostic des ulcérations intestinales, avec suppuration, l'absence ou la faible quantité de substance muqueuse fondamentale est plus importante que l'abondance des cellules rondes.

Nous n'avons pas de caractères certains permettant d'établir le lieu d'origine des particules de mucus ou des cellules qu'il enveloppe. La présence de cellules digérées « jusqu'au noyau » est en faveur de la participation de l'intestin grêle.

Enfin quand les matières ne parcourent pas rapidement le tube intestinal, les particules de mucus provenant de l'intestin grêle ne paraissent pas pouvoir arriver jusqu'à l'anus sans avoir été dissoutes et détruites.

A. S.

BIBLIOGRAPHIE

Maurice Letulle. — **Anatomie pathologique. Cœur. Vaisseaux. Poumons.** 1 vol. in-4° avec 102 fig. dont 31 en couleurs. Paris, Georges Carré et C. Naud. 1897.

Ce livre comprend l'anatomie pathologique du cœur, des vaisseaux sanguins et lymphatiques, des bronches et des poumons. Le but avéré de l'ouvrage est de faire comprendre aux élèves la pathologie à l'aide des lésions trouvées aux autopsies. Mais il est arrivé à M. Letulle que le but qu'il s'était proposé a été par lui inconsciemment dépassé et que, tout en remplissant le programme qu'il s'était trop modestement tracé, il a satisfait aux exigences d'une science plus haute.

L'appareil cardio-vasculaire ouvre la série de ces études. Au début, un aperçu très remarquablement conduit de l'anatomie et de la physiologie générale du cœur normal précède l'exposé de l'examen du cœur tel qu'il doit être pratiqué aux autopsies : l'indication des diverses mensurations à faire, la vérification du jeu des valvules sigmoïdes, la manière de réaliser les quatre incisions propres à permettre l'examen le plus complet de l'organe et les procédés techniques élémentaires pour la conservation et l'étude histologique du cœur.

Les dilatations cardiaques sont décrites en premier lieu. Les modifications topographiques, morphologiques et fonctionnelles du cœur dilaté forment un chapitre très réfléchi : elles sont expliquées par les lésions myocardiques variées qui sont les causes de ces ectasies. Les pages relatives aux hypertrophies du cœur contiennent des détails intéressants sur leur évolution. Puis viennent les lésions des myocardites aiguës et chroniques. Aux états aigus correspondent des lésions cellulaires telles que la tuméfaction trouble, la nécrose aiguë, la dégénérescence vitreuse, l'infiltration granuleuse, la dégénérescence graisseuse et granulo-graisseuse, le boursouflement des noyaux sans caryocinèse. Elles peuvent être accompagnées de foyers hémorrhagiques et d'infiltration leucocytaire, plus rarement d'abcès interstitiels. Des myocardites chroniques montrent des lésions extrêmement variées, non-seulement pour des cœurs provenant d'individus différents, mais pour les divers segments d'un

même cœur. M. Letulle les classe en deux catégories : les atrophies et les dégénérescences. L'atrophie du myocarde peut être simple ; elle rapetisse la cellule musculaire, la rend fusiforme, augmente l'évidence des striations longitudinale et transversale, en réduit le noyau. L'atrophie fibrillaire, due à une mauvaise nutrition des cellules par défaut d'apport sanguin, aboutit à la dissociation des fibrilles, puis à la séparation du noyau. L'atrophie fragmentaire due à la nécrose de la myosine détermine l'éclatement de la cellule. L'atrophie granuleuse est caractérisée par la présence de grains protoplasmiques réfringents amassés dans la substance contractile. L'atrophie pigmentaire en diffère complètement par la nature des granulations qui sont d'origine hématique, par leur siège constamment périnucléaire et leur présence à l'état normal. Elle ne signifie qu'une simple perturbation vitale de la cellule. Les dégénérescences sont produites par des processus rapides et très actifs, comme les intoxications générales. Elles sont de deux ordres: graisseuses ou vacuolaires. Elles frappent la cellule même. Aussi M. Letulle rejette-t-il de ce groupe la dégénérescence amyloïde, qu'il considère comme extra-cellulaire.

L'étude des lésions de la cellule cardiaque étant faite, l'auteur passe aux lésions interstitielles qui, presque toujours, coexistent avec les précédentes. Il signale d'abord l'œdème du cœur, qu'il ne faut pas confondre avec les phénomènes d'inflammation et qui tient à une stase lymphatique plus ou moins prolongée : celle-ci est la conséquence de toute perturbation circulatoire dans le myocarde. Les hémorrhagies interstitielles sont le plus souvent réduites à de petites ecchymoses, fait que l'on observe surtout dans les maladies microbiennes où des streptocoques ou staphylocoques se trouvent dans l'extravasation sanguine même. Dans certaines maladies, comme la leucocythémie, l'hémorrhagie prend un caractère plus considérable et s'exagère dans l'apoplexie cardiaque causée par la déchirure du cœur, presque toujours assez importante pour amener une mort brève. En outre, la rupture du cœur détermine la formation d'un hémo-péricarde. Huit fois sur dix, c'est au niveau du ventricule gauche qu'elle se produit, en pleine épaisseur myocardique. La rupture est un accident secondaire à diverses altérations de la fibre cardiaque. Celles-ci, infiltration granuleuse, dégénérescence graisseuse, sont consécutives à un ramollissement par thrombose d'une branche coronaire ou à un infarctus hémorragique. L'effraction de la paroi ventriculaire peut se faire brusquement ou au contraire pro-

gressivement à la suite d'uue fissure qui s'agrandit. A propos de l'adiposc du cœur qui n'est qu'une des expressious d'une affection générale, M. Letulle donne des notions intéressantes sur la progression de l'infiltration adipeuse à la surface et dans les interstices musculaires de l'organe. Il montre l'accumulation de la graisse se faisant aux points mêmes où la stase lymphatique est la plus accentuée.

Abordant l'importante étude des scléroses cardiaques, le maître donne un aperçu du squelette conjonctivo-élastique du cœur. C'est la description histologique du myocarde nécessaire à faire comprendre la formation de certaines lésions.

La sclérose du cœur consiste en un état fibroïde du myocarde irrégulièrement réparti. Les plaques de sclérose occupent surtout les parois du ventricule gauche et la cloison interventriculaire : cllcs sout blanches, nacrées, sèches, durcs, fibroïdes (sclérose dure); ou bien elles sont grisâtres, humides, dépressibles, moius consistantes que le tissu musculaire (sclérose molle). Leur forme, très irrégulière, détermine une figure à contours sinueux d'où naisseut des prolongements multiples. Elles peuvent être assez confluentes pour transformer la paroi en une bande fibroïde parsemée de faisceaux musculaires dissociés. On peut observcr un seul ilôt perdu au sein du corps ventriculaire (sclérose insulaire). Sous-épicardiques, les plaques s'étalent en surface et forment les taches laiteuses du péricardc. Elle se localisent parfois sous l'endocarde ou se cantonnent sur les piliers valvulaires. Cohércntes, elles produisent soit une hypertrophie du cœur (myocardite scléreuse hypertrophique), soit un anévrysme partiel en déformant une partie de la paroi ventriculaire.

Les caractères histologiques des scléroses sont très soigneusement décrits par M. Letulle. La sclérose dure se distiugue dc la sclérose molle par une structure très différente. La sclérose dure forme des ilots de tissu fibroïde, très dense, où les élémenls cellulaires sont rares, où l'on retrouve quelques cellules musculaires, soit volumineuses, soit atrophiées, réduites à des vestiges granulo-pigmentaires. Ces aires fibreuses sont d'une extrême pauvreté en capillaires et très riches en éléments élastiques (sclérose élastique). Les vaisseaux artériels et veineux, les filets nerveux qui traversent ces plaques semblent intacts. La sclérose molle est caractérisée au contraire par sa vascularité considérable, sa pauvreté en éléments élastiques, sa richesse en éléments lymphatiques. Dans aucuue de ces formes de sclérose il n'y a indice net d'inflammation.

Les quelques pages où M. Letulle discute la pathogénie des scléroses sont d'un intérêt capital. Elles comptent parmi les plus élevées de l'ouvrage. Après avoir rejeté la théorie de la sclérose dystrophique de H. Martin et celle de l'infarctus nécrosique de Ziegler, le maître se rattache aux théories par action directe de l'agent sclérogène sur les éléments nobles (Th. de Nicolle) ou conjonctifs (Th. de Brault). C'est de cette dernière qu'il se rapproche le plus, en déclarant que l'origine de la sclérose n'est pas dans la cellule cardiaque même et que les deux tissus musculaire et conjonctif réagissent chacun pour leur compte sous une influence qui les adultère l'un et l'autre.

L'exposé des scléroses cardiaques a, comme corollaire, l'étude des anévrysmes partiels du cœur. Cette lésion est due en effet à l'effondrement, sous l'action de la pression sanguine, d'une paroi cardiaque ayant subi l'atrophie scléreuse.

Les lésions des vaisseaux coronaires, athérome, thrombose, embolie, dilatation, ectasie, rupture sont ensuite passées en revue. Puis M. Letulle décrit les endocardites. Après avoir insisté sur l'apparence et les caractères de l'endocarde normal, il montre les altérations des diverses régions, leurs points de prédilection, bords valvulaires, surfaces de contact, etc. Les endocardites aiguës revêtent trois variétés : la forme exsudative ou fibrineuse, la forme ulcéreuse et la forme végétante. Ces lésions sont bien décrites avec quelques figures à l'appui. Un appendice à ce chapitre catalogue les microbes trouvés dans les endocardites et rangés en deux catégories, ceux qui semblent spéciaux à l'endocardite, tels le *Griseus de Weichselbaum*, le *bacille de Gilbert et Lion*, etc., et ceux qui, causes ordinaires de maladies générales, peuvent se localiser sur l'endocarde, par exemple, le *Pneumocoque de Talamon-Fraenkel*, le *streptocoque*, les *bacilles typhique, tuberculeux*, etc.

Les endocardites aiguës laissent presque toujours une trace, soit cicatrice cliniquement appréciable, soit déformation qui, plus ou moins tôt, causera une des affections valvulaires du cœur. Celles-ci tendent à modifier l'orifice en le rétrécissant ou bien en le rendant insuffisant : quelquefois même ces deux états coexistent. Les lésions valvulaires droites dérivent, pour la plupart, d'endocardites survenues chez le fœtus, qui aboutissent, la cicatrisation obtenue, au rétrécissement de l'artère pulmonaire ou à des déformations définitives, soit cardiaques, comme la persistance du trou de Botal, soit valvulaires comme les anomalies de l'aorte ou des grosses veines de la

base. Les lésions du cœur gauche sont plus fréquemment la conséquence des endocardites rhumatismales et infectieuses acquises pendant la vie extra-utérine. M. Letulle examine ces diverses lésions et donne certains détails de leur structure.

Un chapitre spécial est consacré à l'asystolie. L'auteur n'envisage avec raison que l'asystolie vraie caractérisée par la dilatation progressive du cœur droit, qui entraîne l'insuffisance fonctionnelle tricuspidienne. Ce n'est pas une perturbation cardiaque seule que l'asystolie. Outre la gêne fonctionnelle du cœur et des vaisseaux, il faut considérer en elle les altérations universelles de l'organisme. Elle peut suivre toutes les maladies du cœur. Quand celles-ci ont, par le temps, déterminé la dilatation des cavités droites, on y trouve des caillots d'aspects divers. Ces coagulations s'enchevêtrent dans les interstices columnaires, s'accumulent dans les auricules. Elles forment des végétations globuleuses plus ou moins considérables, surtout fibrineuses et leucocytaires. Elles ont souvent pour point de départ une parcelle de l'endocarde chroniquement enflammé ; elles s'épanouissent, sessiles ou pédiculées. Dans ce dernier cas, elles prennent l'aspect polypiforme. C'est l'endocarde qui est le plus atteint, car on ne trouve presque pas de lésions dans les couches musculaires du cœur droit. Toujours la dilatation des cavités cardiaques droites s'accompagne de lésions veineuses, qui sont cliniquement très manifestes : distension des jugulaires, pouls veineux, œdème, anasarque, lésions pulmonaires, oblitération de l'artère pulmonaire, etc. Et ces lésions retentissent loin de leur point d'origine jusqu'aux capillaires viscéraux : le foie cardiaque, le rein cardiaque en sont des exemples. Il n'y a pour ainsi dire pas d'organe qui ne subisse le contre-coup de l'asystolie : le tube digestif, la rate, les centres nerveux portent des lésions cyanotiques. Le poumon, première étape de la stase sanguine en amont de l'obstacle cardiaque, offre des altérations remarquables. La cyanose produit ici des effets spéciaux : l'induration rouge due à l'œdème, à la desquamation alvéolaire, à la surcharge pigmentaire que provoque la turgescence excessive des capillaires alvéolaires. La persistance et la répétition de cette congestion déterminent la sclérose ; et des oblitérations se produisent dans les ramifications artérielles mêmes, des infarctus se forment, foyers d'apoplexie plus ou moins étendus. Les bronches s'enflamment et des accidents infectieux secondaires apparaissent à la période terminale. La plèvre même peut être le siège de lésions passives ou infectieuses.

Cette gêne circulatoire progressive se manifeste enfin sur le cœur même ; les capillaires intercellulaires se distendent ; les cellules du myocarde se disloquent. Un petit chapitre sur les asystolies partielles montre que toutes ces lésions peuvent n'être pas aussi généralisées, et que l'asystolie prédomine souvent au niveau d'un organe isolé : foie, rein, poumon, cerveau. Il y a là une sorte de prédisposition individuelle ou des raisons morbides antérieures qui motivent la poussée asystolique en un point particulier.

Telle est la description succincte de la partie du livre de M. Letulle réservée à l'anatomie pathologique du cœur. Nous avons tenu à y insister à cause de la compétence particulière de l'auteur sur ces questions. Cette partie nous a, en outre, servi à montrer le plan conçu par M. Letulle. L'anatomie pathologique des vaisseaux sanguins et lymphatiques, celle des bronches et des poumons qui tient une bonne moitié de l'ouvrage sont conduites avec le même soin et sont empreintes d'un grand cachet personnel.

M. Letulle, en chercheur épris de la science, a négligé tout ce qui n'est pas dû à l'observation rigoureuse des faits ; il ne s'est pas embarrassé des hypothèses ; il s'en est rapporté à ses coupes. Elles ne livrent pas toujours leurs secrets, mais elles offrent au moins des images positives. La contemplation d'une pièce, mieux que la lecture de théories souvent contradictoires, est une garantie contre l'erreur.

Outre ses qualités de fonds, cet ouvrage, avec ses figures originales nombreuses dont certaines en couleurs, présente un aspect typographique agréable et témoigne d'une recherche de la perfection qui fait honneur aux éditeurs.

A. Létienne.

Leçons cliniques sur les maladies mentales, par V. Magnan, recueillies par le Dr Pécharman (Bureaux du *Progrès médical* et Félix Alcan, 1897).

Faites en 1893 sur *les délires systématisés dans les diverses psychoses*, ces leçons traitent d'un sujet que de longues années d'observation minutieuse permettent seules d'aborder, et qui, à lui seul, représente le fond essentiel de la séméiologie mentale. L'auteur fait d'abord la critique des méthodes suivies pour l'étude des psychoses. Celles qui se basent sur les seules formes des symptômes ont vécu avec les « monomanies » ; celles qui s'appuient sur les circonstances diathésiques (folies cancéreuse, tuberculeuse, syphilitique, diabétique, etc.), ont abouti au même morcellement à l'in-

fini en espèces nouvelles, à la même diffusion artificielle et sans lien. Même faiblesse pour celles qui ne considèrent que l'organe lésé (ovario-mania, etc.).

La méthode rationnellement scientifique doit s'attacher à la *genèse* et à l'*évolution totale* de la maladie. Elle permet de grouper logiquement les faits et montre la part prépondérante qu'il faut faire à la prédisposition à tous les degrés. Celle-ci et l'état mental sont les deux jalons directeurs dans l'étude des psychoses. C'est par l'application rigoureuse de cette méthode qu'on peut toujours reconnaître une psychose même voilée par des délires combinés ou surajoutés et dus à des causes pathogéniques différentes.

Les *psychoses constitutionnelles*, celles des héréditaires et des délirants chroniques se distinguent entre elles par des différences capitales d'évolution. Chez l'héréditaire, l'état mental antérieur trahit toujours une cérébralité fragile et instable qui laisse la porte largement ouverte à la psychose, si bien que celle-ci s'installe d'emblée avec un délire fait de toutes pièces et restant le même dans le temps, ou tellement mobile qu'il peut subir des revirements de formes presque instantanés et même guérir à une époque indéterminée et d'une façon plus ou moins rapide. Dans le délire chronique, au contraire, la prédisposition est infiniment moindre et peut être réduite à son minimum. Aussi l'intégrité mentale préalable oppose-t-elle à la psychose une longue résistance. La genèse lente et régulière impose au délire des phases progressives toujours les mêmes, dont les modifications logiques graduelles et, pour ainsi dire, arrêtées d'avance, aboutissent fatalement, après une longue évolution, à la démence caractéristique. C'est le type de la systématisation dans la forme et dans le temps.

Dans les *psychoses accidentelles*, celles des névroses, des intoxications, des lésions organiques, la part de la prédisposition est encore faite. Un délire chronique ou un délire dégénératif peuvent venir compliquer l'état mental caractéristique d'une de ces affections; ou, au contraire, voilés par celui-ci, ils peuvent lui survivre après sa guérison, ou remplir ses intervalles de rémission. Ces leçons jettent une vive clarté sur cette importante et difficile partie de la psychiatrie, les observations qui les alimentent sont d'un rare intérêt; la dernière, celle de R..., est un document d'une valeur unique.

F. Boissier.

Des tumeurs cartilagineuses (enchondromes) des fosses nasales, par le Dr J. Sicard, de Plauzoles, thèse de Paris. Chez Jouve, 1897.

Les observations de tumeurs cartilagineuses des fosses nasales sont rares, puisque l'auteur n'en a pu réunir que 29. — C'est du rapprochement de ces observations qu'il a déduit avec précision l'anatomie pathologique et la symptomatologie de cette affection jusqu'à présent peu, ou mal connue. Il montre que la structure microscopique de ces tumeurs est variable, et que rarement on rencontre le chondrome pur : le plus souvent la tumeur n'est pas exclusivement constituée par du cartilage hyalin, mais contient soit du tissu fibreux, soit du tissu ostéoïde. Ou bien, la tumeur est mixte : ce sont le myxome et le sarcome qui semblent s'associer le plus fréquemment aux enchondromes ou en dériver.

Ce sont des tumeurs toujours extrêmement graves : abandonnées à elles-mêmes, elles se terminent par la mort. Opérées, elles récidivent fréquemment; mais toutes ne comportent pas le même pronostic, et c'est là le point intéressant au premier chef pour le chirurgien. Les unes, les chondromes mixtes, évoluent rapidement, et récidivent même après des interventions larges; ce sont donc de véritables tumeurs malignes. La repullulation des autres, des chondromes proprement dits, tumeurs à évolution beaucoup plus lente, semble due à ce que l'ablation n'a pas été complète. Ces néoplasmes n'ont donc qu'une malignité toute relative; le chirurgien doit s'y attaquer; mais son intervention, pour être efficace, doit être précoce et complète.

Cette étude, très documentée, écrite dans un style sobre et concis, résume, ordonne et complète heureusement les renseignements trop peu nombreux que fournissent les classiques sur cette intéressante affection.

L. Ombrédanne.

VARIÉTÉS

Comité français du XII° congrès international de Moscou

(19-26 *Août* 1897).

EXCURSION AU CAUCASE

Le Comité central du Congrès de Moscou vient de régler l'excursion au Caucase de la façon suivante :

1° Un train spécial, aménagé pour 100 personnes, quittera Moscou à la fin du Congrès pour Kislovodsk dans le Caucase du Nord, où un arrêt de deux jours aura lieu pour permettre à ses membres de pouvoir visiter le groupe de villes d'eaux minérales dont Kislovodsk est le centre.

2° De Kislovodsk, le train ira à Vladikavkaz (Vladicaucase) point terminus de la ligne. Là, il y aura à choisir entre deux voies. L'une, celle de Tiflis, par la route militaire de la Géorgie, passera à travers les plus beaux paysages du Caucase. L'autre conduira à Petrofsk, port de la mer Caspienne. De là un vapeur spécial conduira les membres du congrès à Baku (Bakou) où aura lieu uu arrêt d'un jour. De Baku, les excursionnistes seront conduits par le train à Tiflis où ils rejoindront les membres qui auront choisi le premier itinéraire.

3° De Tiflis, le train conduira les voyageurs à Batoum sur la mer Noire, où ils auront un jour pour visiter la ville et les plantations environnantes de thé et de coton.

4° De Batoum, on ira par vapeur à Sukhum, New-Athos, et Novorossusk ; d'où un train spécial ramènera à Moscou les congressistes.

Le prix de ce voyage circulaire sera seulement de 150 fr. (£ 6). Il n'y aura pas de dépenses d'hôtel, car des arrangements ont été pris pour permettre aux voyageurs de coucher chaque nuit soit dans le train, soit à bord du vapeur. La seule dépense à faire est celle de la nourriture, qui n'est pas comprise dans le prix de 150 fr. — Le voyage entier durera exactement quinze jours.

Si plus de 100 membres du Congrès demandent à faire cette excursion, un second train de voyageurs sera adjoint au premier.

— Le congrès international de Neurologie, de Psychiatrie, d'Électricité médicale et d'Hypnologie tiendra sa 1re session à Bruxelles, du 14 au 19 septembre 1897, sous la présidence de M. le Professeur Verriest, de Louvain.

Secrétaire général.

Dr Croq fils, agrégé de la Faculté de Médecine, chef de service à l'Hôpital de Molenbeek.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE (1)

❖ **Paul Vauthey.** Gaz de l'estomac à l'état normal et pathologique. Fermentations stomacales et leur gaz, 1 vol., 358 p. A-H. Storck. Lyon, 1897.

❖ **V. Magnan.** Leçons cliniques sur les maladies mentales faites à l'asile Sainte-Anne, recueillies et publiées par le Dr Pécharman, 2e série, 1 vol., 250 p. Bureaux du *Progrès médical.* Paris, 1897.

La Revue Philanthropique, paraissant le 10 de chaque mois. *Paul Strauss*, directeur, 1re année, no 1, 10 mai 1897, 1 broch., 144 p. Masson et Cie, Paris.

Dr Dimitropol. Essai sur la nature intime et le traitement de l'épilepsie, 1 broch., 40 p. Maloine, Paris, 1897.

Barbaud et **Lefèvre.** La puberté chez la femme. Étude physiologique, clinique et thérapeutique, 1 vol., 282 p. Maloine, Paris, 1897.

Bouglé et **Cavasse.** Le premier livre de médecine, 2 vol. in-18 jésus, 978 p. Paris, J.-B. Baillière et fils, 1897.

Annuaire des Eaux minérales. Stations climatériques. Sanatoria. Établissements hydrothérapiques et bains de mer (France et Étranger). Maloine, Paris, 1897.

Von Bardeleben. Manuel d'anatomie humaine, 7e vol., 2e partie, 2e fascicule. Les muscles et aponévroses du périnée (chez l'homme et chez la femme), par le professeur *Holl* (de Graz), 1 fasc., 150 p. avec 34 fig. originales. Iéna, Gustave Fischer, 1897.

Transactions of the American Surgical Association, vol. XIV, 742 p., cartonné. W. J. Dornan. Philadelphia, 1896.

Transactions of the American orthopedic Association, vol. IX, 280 p. Philadelphia, 1896.

(1) Les ouvrages marqués d'un ❖ sont analysés dans le présent fascicule ou le seront dans l'un des suivants.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY

Paris. — Typ. A. DAVY, 52, rue Madame. — Téléphone.

TABLE DES MATIÈRES

1er SEMESTRE 1897

I. — MÉMOIRES ORIGINAUX.

II. — REVUES CRITIQUES.

III. — RECUEILS DE FAITS.

TABLE ALPHABÉTIQUE

DES MATIÈRES DU TOME 179

